

Aus dem
Zentrum für Zahnmedizin
Abt. f. Zahnerhaltung und Präventivzahnmedizin
Humboldt-Universität zu Berlin
Charité, Campus Virchow-Klinikum
Direktor: Prof. Dr. Jean-François Roulet

**Kariesprophylaxe
als multifaktorielle Präventionsstrategie**

Habilitationsschrift
zur Erlangung der Venia legendi

für das Fach
Zahnerhaltung und Präventivzahnmedizin

vorgelegt von

Dr. med. dent. Stefan Zimmer

Eröffnung des Habilitationsverfahrens: 11.1.2000
Abschluss des Habilitationsverfahrens: 19.9.2000

Gutachter:
Prof. Dr. Gisela Hetzer, Universität Dresden
Prof. Dr. Klaus G. König, Universität Nijmegen, Niederlande

Diese Untersuchungen wurden mit Mitteln der Berlin-Forschung, des
Bundesministers für Gesundheit, und der Groupe Moulinex, Paris/Frankreich,
durchgeführt.

1	VORBEMERKUNGEN	4
2	EINLEITUNG	5
2.1	Literatur	7
3	LITERATURÜBERSICHT	8
3.1	Begriffsbestimmung	8
3.2	Ätiologie der Karies	8
3.2.1	Mikroorganismen	9
3.2.2	Substrat und Zeit	16
3.2.3	Der Wirtsfaktor Speichel	19
3.3	Pathogenese der Karies	28
3.3.1	Initialkaries	28
3.3.2	Dentinkaries	33
3.4	Verändertes Verständnis der Krankheit Karies	36
3.5	Prophylaxe der Karies	37
3.5.1	Kariesprophylaxe durch Bekämpfung ätiologischer Faktoren	38
3.5.2	Kariesprophylaxe durch Stärkung der Wirtsabwehr	69
3.5.3	Die Fissurenversiegelung	84
3.5.4	Organisationsformen und chronologische Ordnung der Prophylaxe	88
3.6	Kariesprophylaxe im gesundheitsökonomischen und -politischen Kontext	95
3.7	Literatur	101
4	ZIELSTELLUNG	121
4.1	Literatur	123
5	PROGRAMME ZUR BETREUUNG VON KINDERN MIT ERHÖHTEM KARIESRISIKO	124
5.1	Wie effektiv ist ein individualisiertes Programm zur Betreuung von Kariesrisikokindern? - Eine prospektive Studie (Studie 1)	124
5.1.1	Material und Methode	124
5.1.2	Resultate	130
5.1.3	Diskussion	145
5.1.4	Schlußfolgerungen	158
5.1.5	Literatur	159
5.2	Wie effektiv ist ein Programm zur aufsuchenden Betreuung von Schulen in einem sozialen Brennpunkt mit einem erhöhten Kariesrisiko? - Eine prospektive Studie (Studie 2)	161
5.2.1	Material und Methode	161
5.2.2	Resultate	165
5.2.3	Diskussion	168
5.2.4	Schlußfolgerungen	171
5.2.5	Literatur	173

6 VERBESSERUNG DER HÄUSLICHEN MUNDHYGIENE DURCH NEU ENTWICKELTE ZAHNBÜRSTEN 175

6.1 Ermöglicht eine neu entwickelte dreiköpfige Handzahnbürste eine bessere Mundhygiene als eine konventionelle Handzahnbürste und eine elektrische Zahnbürste mit oszillierendem Kopf? (Studie 3) 175

6.1.1	Material und Methode	175
6.1.2	Resultate	178
6.1.3	Diskussion	185
6.1.4	Schlußfolgerungen	190
6.1.5	Literatur	191

6.2 Ermöglichen neu entwickelte schallaktive elektrische Zahnbürsten eine bessere Mundhygiene als eine konventionelle Handzahnbürste? (Studie 4) 193

6.2.1	Material und Methode	193
6.2.2	Resultate	196
6.2.3	Diskussion	208
6.2.4	Schlußfolgerungen	210
6.2.5	Literatur	211

6.3 Effektivität neu entwickelter elektrischer Zahnbürsten mit oszillierendem Kopf mit und ohne Kombination mit einer Munddusche im Vergleich zu einer Handzahnbürste und der Braun Plak Control Ultra (Studie 5) 212

6.3.1	Material und Methode	212
6.3.2	Resultate	217
6.3.3	Diskussion	223
6.3.4	Schlußfolgerungen	226
6.3.5	Literatur	228

6.4 Resümee der Studien 3 bis 5 229

7 SCHLUßFOLGERUNGEN 230

8 ZUSAMMENFASSUNG 232

8.1 Problemstellung und Zielsetzung 232

8.2 Studie 1 233

8.2.1	Material und Methode	233
8.2.2	Resultate	233

8.3 Studie 2 233

8.3.1	Material und Methode	233
8.3.2	Resultate	234

8.4 Studie 3 234

8.4.1	Material und Methode	234
8.4.2	Resultate	234

8.5 Studie 4 235

8.5.1	Material und Methode	235
8.5.2	Resultate	235

8.6 Studie 5 235

8.6.1	Material und Methode	235
-------	----------------------	-----

8.6.2	Resultate	236
8.7	Schlußfolgerungen	236
9	SUMMARY	238
9.1	Problem and Aim	238
9.2	Study 1	238
9.2.1	Materials and Methods	238
9.2.2	Results	239
9.3	Study 2	239
9.3.1	Materials and Methods	239
9.3.2	Results	239
9.4	Study 3	240
9.4.1	Materials and Methods	240
9.4.2	Results	240
9.5	Study 4	240
9.5.1	Materials and Methods	240
9.5.2	Results	241
9.6	Study 5	241
9.6.1	Materials and Methods	241
9.6.2	Results	241
9.7	Conclusions	242
10	DANKSAGUNGEN	243
11	CURRICULUM VITAE	244
12	ERKLÄRUNG	245
13	MATERIALLISTE	246
14	ANLAGE	248

1 Vorbemerkungen

- Geschützte Warenzeichen sind in der vorliegenden Arbeit nicht gekennzeichnet. Aus dem Fehlen einer solchen Kennzeichnung kann nicht geschlossen werden, daß genannte Warennamen nicht geschützt sind.
- Um die Arbeit besser lesbar zu machen, wurden die Literaturangaben jeweils an das Ende eines Kapitels angehängt. Ein komplettes Literaturverzeichnis am Ende der Arbeit fehlt deshalb.

2 Einleitung

Nach den letzten bevölkerungsrepräsentativen Daten über die Verbreitung der Karies in der Bevölkerung Deutschlands liegt die Morbidität bei 35- bis 44jährigen Erwachsenen bei 99,2% (1) und bei zwölfjährigen Kindern immerhin schon bei 58,2% (2). Während bei den Erwachsenen seit den vorangegangenen Erhebungen keine Verbesserung bezüglich der Morbidität eingetreten ist (3, 4), zeigt sich bei sechs- bis zwölfjährigen Kindern in den letzten Jahren ein deutlicher Kariesrückgang (2-7). Unter anderem werden folgende Ursachen für diesen Rückgang diskutiert:

- Verbesserung der zahnmedizinischen Prophylaxe für Kinder und Jugendliche in Schulen (Gruppenprophylaxe) und Zahnarztpraxen (Individualprophylaxe) durch gesetzliche Neuregelungen im Rahmen von Gesundheitsreformgesetzen (7, 8)
- zunehmende Verbreitung fluoridhaltigen Speisesalzes, das in Deutschland seit 1991 erhältlich ist (9-12) und im Jahre 1999 einen Marktanteil von ca. 40% erreicht hat (13)
- Verwendung wirksamerer Fluoridverbindungen und Anstieg der durchschnittlichen Fluoridkonzentration in den meistverkauften Zahnpasten des deutschen Marktes (14-16)
- zunehmender Verbrauch fluoridhaltiger Mineralwässer (17)

Trotz des deutlichen Kariesrückgangs bei Kindern sind die Kosten für die zahnmedizinische Versorgung in den letzten Jahren gestiegen. Während dafür im Jahre 1992 in den „alten Bundesländern“ insgesamt 24,62 Milliarden DM ausgegeben wurden, belief sich der entsprechende Betrag im Jahre 1997 auf 31,04 Milliarden DM (18). Für die gesamte Bundesrepublik Deutschland ergaben sich daraus Kosten in Höhe von geschätzten 36,5 Milliarden DM. Das entspricht 0,95% des Bruttosozialproduktes im Jahre 1997 gegenüber 0,87% im Jahre 1992. Von den 36,5 Milliarden DM entfallen ca. 23,3 Milliarden DM auf die gesetzlichen Krankenkassen (GKV) (19), der Rest sind Eigenanteile bzw. Leistungen der privaten Krankenkassen (PKV) oder Beihilfestellen. Die seit 1990 gestiegenen Ausgaben für Prophylaxe machen nur einen geringen Teil dieser Kosten aus; sie lagen für die GKV im Jahre 1997 bei insgesamt 642 Millionen DM (18).

Nach eigenen Schätzungen auf der Grundlage der Leistungsstatistiken der Kassenzahnärztlichen Bundesvereinigung (KZBV) entfallen ca. 70% aller über die gesetzlichen Krankenkassen abgerechneten zahnmedizinischen Leistungen auf die Behandlung kariesbedingter Schäden (19). 87,2% der deutschen Bevölkerung sind Mitglied in der GKV (19). Es ist davon auszugehen, daß bei den 12,8% nicht in der GKV Versicherten der Anteil kariesbedingter Therapiekosten an allen zahnmedizinischen Ausgaben in etwa dem für die GKV-Mitglieder ermittelten Prozentsatz vergleichbar ist. Weil außerdem die Eigenanteile der GKV-Versicherten in erster Linie Zahnersatz als Folge kariöser Schäden betreffen, kann man insgesamt davon ausgehen, daß mindestens 70% aller zahnmedizinischen Therapiekosten auf die Behandlung kariesbedingter Schäden zurückzuführen sind. Das ergibt pro Jahr einen Betrag von mehr als 25,5 Milliarden DM. Bezogen auf die direkten Krankheitskosten ist die Karies mit ihren Folgeerkrankungen damit in Deutschland die teuerste ernährungsabhängige Einzelerkrankung. Im Vergleich dazu verursachten alle Herz - Kreislauf - Krankheiten zusammen im Jahre 1990 „nur“ 15,4 Milliarden DM direkte Kosten (20).

Obwohl also in der Bekämpfung der Karies bei Kindern in den letzten Jahren deutliche Fortschritte gemacht wurden, stellt die Erkrankung nach wie vor ein erhebliches Problem dar. Dies gilt sowohl im Hinblick auf die Morbidität der Bevölkerung als auch für die daraus entstehenden Kosten. Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich daher mit der Prophylaxe der Karies mit dem Ziel, praktikable Möglichkeiten zur Verbesserung der Zahngesundheit aufzuzeigen.

2.1 Literatur

1. Schiffner U, Reich E. Prävalenzen zu ausgewählten klinischen Variablen bei den Erwachsenen (35-44 Jahre). In: Institut der Deutschen Zahnärzte, Herausgeber. Dritte deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS III). Köln: Deutscher Ärzte Verlag; 1999. S. 247-334.
2. Schiffner U, Reich E. Prävalenzen zu ausgewählten klinischen Variablen bei den Jugendlichen (12 Jahre). In: Institut der Deutschen Zahnärzte, Herausgeber. Dritte deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS III). Köln: Deutscher Ärzte Verlag; 1999. S. 201-244.
3. Dünninger P, Pieper K. Ergebnisse zur Prävalenz von Karies und Dentalfluorose. In: Institut der Deutschen Zahnärzte, Herausgeber. Mundgesundheitszustand und -verhalten in der Bundesrepublik Deutschland. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag; 1991. S. 205-260.
4. Einwag J. Ergebnisse zur Prävalenz von Karies und Dentalfluorose. In: Institut der Deutschen Zahnärzte, Herausgeber. Mundgesundheitszustand und -verhalten in Ostdeutschland. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag; 1993. S. 81-104.
5. Pieper K. Epidemiologische Begleituntersuchungen zur Gruppenprophylaxe 1994. Bonn: Eigenverlag; 1995.
6. Pieper K. Epidemiologische Begleituntersuchungen zur Gruppenprophylaxe 1995. Bonn: Eigenverlag; 1996.
7. Pieper K. Epidemiologische Begleituntersuchungen zur Gruppenprophylaxe 1997. Bonn: Eigenverlag; 1998.
8. Deutscher Bundestag. Sozialgesetzbuch. 20. Auflage. München: C.H. Beck; 1993.
9. Menghini G, Steiner M, Marthaler TM, Bandi A. Kariesbefall bei Schülern des Kantons Glarus in den Jahren 1974 bis 1992: Wirkung der Salzfluoridierung. Schweiz Monatsschr Zahnmed 1995;105:467-473.
10. Fabien V, Obry-Musset AM, Hedelin G, Cahen PM. Caries prevalence and salt fluoridation among 9-year-old schoolchildren in Strasbourg, France. Community Dent Oral Epidemiol 1996;24:408-411.
11. Hetzer G. Speisesalzfluoridierung - Ergebnisse, Erfahrungen, Anwendungsempfehlungen. Prophylaxe Impuls 1997;1:110-115.
12. Hellwig E. Salzfluoridierung - ein effektiver und sicherer Weg der Kariesprophylaxe. Oralprophylaxe 1998;20:182-189.
13. Fischer A. Marktanteil von fluoridiertem Speisesalz in Deutschland. Informationsstelle für Kariesprophylaxe 1999 (pers. Mitt.).
14. Stiftung Warentest. Test Zahnpasta: Versprochen wird viel. Test 1993;28(3):86-91.
15. Stiftung Warentest. Test Zahnpasta: Kariesschutz aus der Tube. Test 1995;30(8):63-67.
16. Stiftung Warentest. Test Zahnpasta: Zu dick aufgetragen. Test 1998;33(8):37-41.
17. Schulte A, Schiefer M, Stoll R, Pieper K. Fluoridkonzentration in deutschen Mineralwässern. Dtsch Zahnärztl Z 1996;51:763-767.
18. Schneider M, Knappe D. Zahnmedizinische Prävention - Paradigmenwechsel und Neuorientierung überfällig. Die Ersatzkasse 1999:639-642.
19. Kassenzahnärztliche Bundesvereinigung. KZBV Jahrbuch 1998. Köln: Kassenzahnärztliche Bundesvereinigung; 1998.
20. Kohlmeier L, Kroke A, Pöttsch J, Kohlmeier M, Martin K. Ernährungsabhängige Krankheiten und ihre Kosten. Baden-Baden: Nomos Verlagsgesellschaft; 1993.

3 Literaturübersicht

3.1 Begriffsbestimmung

Der Begriff „Karies“ leitet sich von dem lateinischen Wort *caries*, -ei (*f*) ab, das soviel wie „das Morschsein“ oder „die Fäulnis“ bedeutet. Dieser Begriff steht als Synonym für das von Miller begründete Verständnis von der Krankheit „Karies“ als das Vorhandensein erweichter Zahnhartsubstanz infolge eines destruktiven bakteriell-chemischen Prozesses (1). Auch einschlägige medizinische Nachschlagewerke beschreiben die Karies als „Zerfall der Zähne“ (2) oder „Zahnfäule“ (3). Bis heute bestimmt diese Sichtweise weitgehend Diagnose und Therapie der Karies. Dies hat zur Folge, daß sie nahezu ausschließlich symptomorientiert behandelt wird mit dem Ziel, kariöse Defekte zu verschließen. Eine solche Therapie kann bei Krankheiten, die transients Natur sind und vom körpereigenen Immunsystem abgewehrt werden können, durchaus sinnvoll sein. Dies gilt jedoch nicht für Karies. Zwar zeigen neuere Untersuchungen, daß es endogene Faktoren gibt, die den Verlauf der Krankheit beeinflussen (4), im wesentlichen entsteht Karies jedoch durch das Zusammenwirken von Faktoren, gegen die das menschliche Immunsystem weitgehend wirkungslos ist. Bevor über eine modernere Sichtweise der Karies berichtet wird, die auch andere Ansätze in Diagnose, Therapie und Prophylaxe zuläßt, sollen zunächst die Ätiologie und Pathogenese der Karies beschrieben werden.

3.2 Ätiologie der Karies

Keyes hatte im Jahre 1962 eine Theorie zur Kariesätiologie entwickelt, in der die drei Faktoren Mikroorganismen, Substrat und Wirtsfaktoren als essentiell und hinreichend für die Entstehung einer kariösen Läsion beschrieben wurden (5).

König ergänzte 1971 diesen „Kariesursachenkomplex“ um einen vierten Faktor, die Zeit, und formulierte damit das bis heute gültige Modell der Kariesätiologie (6) (Abb. 1). Bereits beim Fehlen eines dieser Faktoren kommt es nicht zur Entstehung einer kariösen Läsion. Vereinfacht formuliert entsteht Karies als Folge einer bakteriellen Stoffwechselaktivität, an deren Ende die Produktion organischer Säuren steht. Als Substrat für diese Stoffwechselaktivität sind vor allem niedermolekulare

Kohlenhydrate von Bedeutung. Wenn die Säurefreisetzung sich oft genug wiederholt und die Einwirkzeiten auf die Zahnhartsubstanzen lange genug sind, kommt es zur Auflösung von Hydroxylapatitkristallen ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{OH}_2$) und nachfolgend zum Verlust der strukturellen Integrität der Hartsubstanz (7, 8).

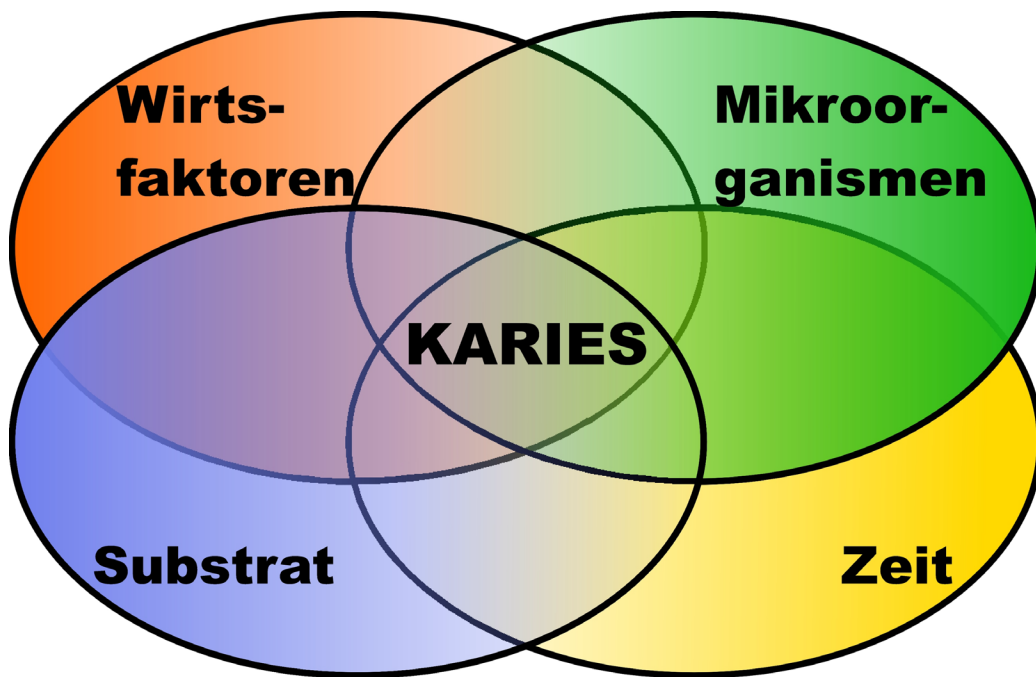


Abb. 1: Die vier Grundvoraussetzungen für die Entstehung kariöser Läsionen (6)

3.2.1 Mikroorganismen

Die Anwesenheit säurebildender Bakterien als eine Grundvoraussetzung für die Entstehung kariöser Läsionen war schon lange vermutet worden (1), bevor sie von Orland et al. schlüssig bewiesen werden konnte (9, 10). Bei deren Versuchen wurden keimfrei aufgezogene Ratten hauptsächlich mit Enterokokken oral infiziert. Nach 150 Tagen Fütterung mit einer kohlenhydratreichen Kost und 5%igem Zuckerwasser (Glukose) entwickelten alle infizierten Ratten Karies an den Molaren. Dem gegenüber blieben die Ratten einer Kontrollgruppe, die 173 bzw. 205 Tage mit der gleichen Diät gefüttert wurden, aber keimfrei waren, kariesfrei (10). Die Bedeutung der Plaque für die Kariesentstehung konnte später auch in Studien am Menschen nachgewiesen werden (11).

Die Erkenntnis, daß Bakterien ein ätiologischer Faktor in der Entstehung der Karies sind, ist heute allgemein anerkannt. Es besteht jedoch noch immer keine vollkommene Gewißheit darüber, welche Bakterien als primärer ätiologischer Faktor bei der Entstehung der verschiedenen Formen der Karies in Frage kommen (7). Histopathologisch können drei Kariesformen unterschieden werden: Schmelzkaries, Dentinkaries und Wurzelkaries. Aus mikrobiologischer Sicht ist es außerdem sinnvoll, die Schmelzkaries topographisch nach Karies an Glattflächen und Fissuren bzw. Grübchen zu differenzieren. Die Tabelle 1 zeigt eine Auflistung von Bakterien, die aus den verschiedenen Lokalisationen kariöser Läsionen isoliert werden können. Die Einschätzung des Autors bezüglich der ätiologischen Bedeutung der einzelnen Mikroorganismen ist angegeben (7).

Tab. 1: Mit verschiedenen Kariesformen assoziierte Bakterien (7)

Kariesform	Isolierte Mikroorganismen	Kariesätiologische Bedeutung
Fissuren- und Grübchenkaries	<i>Streptococcus mutans</i> <i>Streptococcus sanguis</i> <i>Streptococcus mitis</i> <i>Lactobacillus</i> sp. <i>Actinomyces</i> sp.	hoch gering keine hoch möglich
Glattflächenkaries	<i>Streptococcus mutans</i> <i>Streptococcus salivarius</i>	hoch niedrig
Dentinkaries	<i>Lactobacillus</i> sp. <i>Actinomyces viscosus</i> <i>Actinomyces naeslundii</i> <i>Streptococcus mutans</i> Stäbchenbakterien	hoch bedeutend hoch möglich bedeutend
Wurzelkaries	<i>Actinomyces viscosus</i> <i>Actinomyces naeslundii</i> <i>Streptococcus mutans</i> <i>Streptococcus sanguis</i> <i>Streptococcus salivarius</i> Stäbchenbakterien	hoch hoch gewisse unklar unklar hoch

Die Tatsache, daß verschiedene Bakteriengattungen und -spezies an der Entstehung einer kariösen Läsion beteiligt sein können, erschwert Versuche einer Immunisierung gegen Karies, die seit einiger Zeit unternommen werden (12, 13). Da es sich bei den mit Karies assoziierten Bakterien um physiologische Bewohner der Mundhöhle mit geringer Virulenz handelt, ist der Ansatz einer Immunisierung gegen Karies sogar grundsätzlich in Frage zu stellen. Dieses Thema wird später noch Gegenstand einer eingehenderen Betrachtung sein. Während Miller im Jahre 1890 (1) noch davon ausging, daß Bakterien im Speichel direkt für die Entstehung kariöser Läsionen verantwortlich sind, hatte es Black bereits 1889 als gesichertes Erkenntnis betrachtet, daß Karies nur dann entsteht, wenn die verursachenden Mikroorganismen klebrige Beläge bilden, mittels derer sie sich an der Zahnoberfläche anheften können (14). Black hatte in der zitierten Schrift von 1889 auch zum ersten Mal die Bezeichnung „Plaques“ für die auf den Zähnen haftenden Beläge verwendet. Er sprach von „gelatinous plaques by which they (micro-organisms) are glued to the surfaces of the teeth“ (14). Seit den sechziger Jahren unseres Jahrhunderts wurde die Bedeutung der Plaque für die Entstehung von Karies immer deutlicher. Im Jahre 1963 fanden Socransky et al. heraus, daß menschliche Zahnplaque $1,7 \times 10^{11}$ Organismen pro g Naßgewicht enthält und revidierten so die bis dahin vorherrschende Meinung, daß die Plaque in erster Linie aus Speiseresten besteht. Die heute gültige Definition der Plaque stammt von Riethe. Dieser beschreibt sie als „festhaftenden, histologisch strukturierten Belag von lebenden und toten Mikroorganismen in einer polysaccharid-glykoproteinreichen Matrix, der das Produkt mikrobieller Stoffwechselaktivität und Vermehrung darstellt“ (15). Grundlage der Bildung von Plaque ist das Pellicle (16). Es besteht aus azellulären Speichelkomponenten, vor allem geladenen Proteinen und Glykoproteinen. Diese adsorbieren nach einer Reinigung der Zähne sehr rasch an deren Oberfläche. Die Adsorption erfolgt vor allem durch elektrostatische Wechselwirkungen zwischen den Proteinen und der ebenfalls elektrisch geladenen Schmelzoberfläche (7). Das Pellicle bildet sich innerhalb von 10 Sekunden nach der Exposition der Schmelzoberfläche in der Mundhöhle (17). Ein ausgereiftes Pellicle kann zwischen 1 und 3 µm dick sein (17, 18). Wie oben erwähnt, bildet das Pellicle die Grundlage für die Besiedelung der Zahnoberfläche mit Plaque. Für diesen Vorgang gilt heute die von Gibbons entwickelte Theorie als anerkannt (19).

Demnach heften sich Bakterien mithilfe spezifischer Oberflächenrezeptoren an die Glykoproteine des Pellicles. Wie aus Tabelle 1 zu ersehen ist, sind Mutans-Streptokokken bei der Kariesentstehung von besonderer Bedeutung. Diese säurebildenden Bakterien besitzen die Fähigkeit, an Zahnoberflächen zu adhären und können extrazelluläre Polysaccharide synthetisieren. Damit sind sie in der Lage, eine zuvor bakterienfreie Zahnoberfläche zu besiedeln und bei entsprechender Substratzufuhr kariogen zu wirken. Deshalb werden die Mutans-Streptokokken als die Initiatoren einer Schmelzkaries betrachtet (20-22). Nach der initialen Besiedelung des Pellicles kommt es zur sekundären Anheftung, wobei die erwähnten extrazellulären Polysaccharide quasi als Kittsubstanz den Zusammenhalt und die Adhäsion der wachsenden Plaque an der Zahnoberfläche sicherstellen. Die genannten Polysaccharide sind als Glukane und Levane bekannt (7) und werden aus Saccharose synthetisiert (23, 24). Während Mutans-Streptokokken also eine wichtige Rolle bei der Initiation einer Schmelzkaries spielen, kommt den Laktobazillen eine stärkere Bedeutung für die Progredienz fortgeschrittener Läsionen zu. Diese beiden Bakterienspezies wurden im Rahmen der spezifischen Plaquetheorie, die in den 80er Jahren begründet wurde, als Kariesleitkeime betrachtet (21, 22, 25). Obwohl die spezifische Plaquetheorie in ihrer Bedeutung für die Erklärung der Kariesätiologie nicht angezweifelt wird, ist der Kreis der in Frage kommenden kariespathogenen Keime nach der Tabelle 1 zumindest auf die dort aufgelisteten Spezies auszuweiten (26).

In der neueren Literatur wird Karies häufig als Infektionskrankheit beschrieben (22, 25, 27-31). Karies ist jedoch keine „echte“ Infektionskrankheit, von der man dann spricht, wenn Krankheitserreger in den menschlichen Körper hineingelangen und sich in ihm stark vermehren (26). Der Begriff „Infektion“ leitet sich aus dem Lateinischen „in-facere“ = Hineintun ab. Die in Tabelle 1 aufgelisteten Bakterien gehören aber allesamt zur physiologischen oralen Standortflora. Wegen ihrer niedrigen Virulenz ist ihre Gegenwart mit Zahngesundheit durchaus vereinbar. Erst die Veränderung der oralen „Umweltbedingungen“ führt zu einer Erhöhung ihrer Virulenz und einer pathogenen Wirkung. Virulenz ist definiert als das Produkt vieler zusammenwirkender Faktoren, die sowohl die beteiligten Mikroorganismen als auch Wirtsfaktoren betreffen (32). Diese Veränderungen der Wirtsfaktoren werden im

wesentlichen durch eine Ernährung verursacht, die zu reich an niedermolekularen Kohlenhydraten ist. Da Karies also das Resultat einer Aktivität endogener Bakterien ist, die erst aufgrund einer Veränderung der Ökologie der Mundhöhle Pathogenität erlangt haben, ist sie als opportunistische Infektion aufzufassen (33). Dieses Erkenntnis ist für die Vorbeugung der Karies von großer Bedeutung. In jüngster Zeit wurde nämlich vielfach gefordert, der Karies durch Vermeidung der Übertragung von Mutans-Streptokokken vorzubeugen (27, 28, 30, 31, 34, 35). Eine Untersuchung von Caufield et al. hatte gezeigt, daß von 46 Kindern bis zum Alter von 56 Monaten 38 Mutans-Streptokokken-positiv waren. Von diesen 38 Kindern waren 25% bereits im Alter von 19 Monaten Mutans-Streptokokken-positiv und weitere 50% bis zum 31. Monat. Die Spannweite für alle 38 Kinder lag zwischen 9 und 44 Monaten (29, 31). Caufield et al. bezeichneten das Jahr zwischen dem 19. und dem 31. Lebensmonat als „window of infectivity“ (29, 31). Quelle der Keimübertragung ist überwiegend die Mutter (36). Mutans-Streptokokken benötigen für eine Besiedelung der Mundhöhle die Anwesenheit von Zähnen. Vor dem ersten Zahndurchbruch ist die kindliche Mundhöhle folglich frei von dieser Bakterienspezies (37, 38). Aus diesen Erkenntnissen wurde eine Strategie geboren, die zum Ziel hat, eine Keimübertragung in dem genannten Zeitraum durch Unterbrechung der Übertragungswege zu verhindern. Hinter diesem Konzept steht die Hoffnung, daß nach Ablauf des Zeitraumes zwischen dem 19. und 31. Lebensmonat andere, nicht kariogene Bakterien die ökologische Nische der Mutans-Streptokokken besetzt haben und danach das Risiko der Einnistung dieser Bakterien reduziert ist. Sowohl in Tierversuchen, wie auch in Studien am Menschen konnte gezeigt werden, daß nach einer initialen Besiedelung der Zahnoberfläche durch Mikroorganismen andere Bakterien an der Kolonisierung gehindert werden (39, 40). Konkret sollen Mütter in dem genannten Zeitraum Maßnahmen wie das „Ablecken“ des heruntergefallenen Schnullers, das Vorkosten von Nahrung mit dem Löffel des Kindes oder das Überprüfen der Temperatur von Getränken durch Trinken aus dem Gefäß, aus dem auch das Kind trinkt, unterlassen (28). Tatsächlich wurde bei Kindern eine Abhängigkeit zwischen dem Zeitpunkt der erstmaligen Nachweisbarkeit von Mutans-Streptokokken und ihrem Karieszuwachs gefunden (41-43). Auch konnte gezeigt werden, daß eine Reduktion der Speichelbelastung mit Mutans-Streptokokken bei der Mutter zu einer Verzögerung der Kolonisierung des Mundraumes ihres

erstgeborenen Kindes mit diesen Bakterien führte (44). Köhler und Andréen fanden in Untersuchungen an siebenjährigen Kindern sogar heraus, daß auch vier Jahre nach dem Ende eines Programmes zur Hemmung der Mutter-Kind-Übertragung von Mutans-Streptokokken sowohl reduzierte Keimzahlen als auch weniger Karies im Vergleich zu einer Kontrollgruppe vorhanden waren (45). Obwohl die zitierten Untersuchungen einen klaren Zusammenhang zwischen dem Zeitpunkt der Übertragung von Mutans-Streptokokken und der Kariesprävalenz gezeigt haben, bestehen doch Zweifel an der Wirksamkeit des Konzeptes. Die Vorstellung, daß es ein „Zeitfenster“ für die Übertragung von Mutans-Streptokokken gibt, das vom 19. bis zum 31. Lebensmonat reicht und danach geschlossen wird, ist durch neuere Studien widerlegt. Mohan et al. zeigten, daß bei sechs bis neun Monate alten Kindern 4,5% Mutans-Streptokokken-positiv waren. Bei den 10-13 Monate alten waren es bereits 21% und in der Altersgruppe der 18 bis 24 Monate alten lag der Anteil schon bei 56%. Offensichtlich werden im Altersabschnitt zwischen 9 und 24 Monaten mehr Kinder Mutans-Streptokokken-positiv als in dem von Caufield et al. beschriebenen „window of infectivity“ (29, 31, 46). In einer Studie von Straetemans et al. wurden 22 von 30 Kindern, die im Alter von fünf Jahren noch Mutans-Streptokokken-negativ waren, bis zum Alter von elf Jahren positiv (47). Diese Daten zeigen, daß das postulierte „window of infectivity“ nicht auf die von Caufield et al. beschriebene zeitliche Ausdehnung eingegrenzt werden kann. Bislang ist auch nicht geklärt, ob eine Hinauszögerung der oralen Besiedelung mit Mutans-Streptokokken einen Langzeiteffekt zur Folge hat. Denkbar ist, daß eine spätere Besiedelung mit Mutans-Streptokokken einen Nachholeffekt auch bei der Entwicklung der Karies zur Folge hat. Zwar fanden Straetemans et al. in der bereits zitierten Studie, daß Kinder, deren Mundhöhle bereits mit zwei Jahren von Mutans-Streptokokken besiedelt war, im Alter von elf Jahren mehr Mutans-Streptokokken und eine höhere Kariesprävalenz aufwiesen als diejenigen Kinder, die bis mindestens fünf Jahren frei von der Bakterienspezies waren (47). Allerdings waren diese Beobachtungen nicht auf ein Programm zur Vermeidung der Keimübertragung zurückzuführen. Das gilt auch für die oben zitierte Untersuchung von Alaluusua und Renkonen (41). Somit belegen diese Studien nur, daß die Zahl von Mutans-Streptokokken in der Mundhöhle mit der Kariesprävalenz positiv korreliert, nicht aber, daß eine Beeinflussung der Keimübertragung eine Wirkung auf die Kariesprävalenz hat. Im Jahre 1989 war

bereits darauf hingewiesen worden, daß Mutans-Streptokokken bisweilen in der Mundhöhle trotz ihres Vorhandenseins zeitweise nicht nachweisbar sind (48). Es stellt sich vor diesem Hintergrund die Frage, ob in den zitierten Studien von Köhler und Andréen (45) bzw. Köhler et al. (42, 43) tatsächlich die Maßnahmen zur Vermeidung der Übertragung von Mutans-Streptokokken erfolgreich waren oder ob die dichte prophylaktische Betreuung in der Testgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe einen verhaltenspräventiven Effekt hatte, der sich möglicherweise in besserer Mundhygiene oder vermehrtem Gebrauch von Produkten zur Kariesprophylaxe über die Betreuungsphase hinaus auswirkte. Das bei den Müttern durchgeführte Prophylaxeprogramm bestand aus (42, 43, 45):

- Information über das Ziel der Studie
- Ernährungsberatung
- Professionelle Zahnreinigung
- Mundhygieneinstruktionen
- Fluorid-Behandlung
- Zahnsanierung

Diejenigen Mütter, die nach diesem Prophylaxeprogramm noch mindestens 3×10^5 CFU¹ Mutans-Streptokokken pro ml Speichel aufwiesen, erhielten eine Verschreibung von Chlorhexidin(CHX)-Gel (1%). Dies wurde unter Anwendung eines individuell gefertigten Applikators über einen Zeitraum von zwei Wochen täglich jeweils fünf Minuten lang angewendet. Nach vier Monaten wurden die Mütter wieder einbestellt, im Falle einer CHX-Behandlung bereits nach zwei bis drei Monaten. Bei jedem Termin wurde eine Bestimmung der Speichelskonzentration von Mutans-Streptokokken vorgenommen und bei Bedarf das beschriebene Prophylaxeprogramm, ggf. inklusive CHX-Anwendung, wiederholt. Die Betreuung wurde aufrecht erhalten, bis die Kinder drei Jahre alt waren, die Compliance der Mutter nicht mehr ausreichend war oder es nicht mehr möglich war, die Konzentration von Mutans-Streptokokken unter einem Niveau von 3×10^5 CFU/ml Speichel zu halten (45).

¹ CFU=Colony Forming Unit

Zusammenfassend kann also festgehalten werden, daß die Wirksamkeit von Maßnahmen zur Verhinderung der Mutter-Kind-Übertragung von Mutans-Streptokokken noch nicht hinreichend belegt ist. Über den experimentellen Nachweis hinaus stellt sich auch die Frage, inwieweit eine solche Maßnahme praktikabel ist. Als primäre Zielgruppe kommen in erster Linie Kinder mit erhöhtem Kariesrisiko in Frage. Das wiederum sind vor allem Angehörige der sozialen Unterschicht (49-53), die für Maßnahmen der individuellen Prävention, besonders dann, wenn sie Mitarbeit erfordern, besonders schwer erreichbar sind (54). Die Beeinflussung der Keimübertragung von der Mutter auf das Kind ist jedoch eine Maßnahme, die viel Mitarbeit und vor allem Verhaltensänderungen erfordert. Aus pädagogischer Sicht erscheint der zu beobachtende Trend, Karies als Infektionskrankheit zu deklarieren, nicht begrüßenswert. Damit wird die Karies, wenn man einmal mit Mutans-Streptokokken „infiziert“ ist, implizit als unabwendbares Schicksal deklariert. Wie später noch dargelegt werden wird, ist Zahngesundheit jedoch trotz der Anwesenheit von Mutans-Streptokokken und anderen Karies-assoziierten Bakterien ein realistisches Ziel.

3.2.2 *Substrat und Zeit*

In der Erforschung des Zusammenhangs zwischen der Aufnahme niedermolekularer Kohlenhydrate und der Entstehung von Karies sind zwei Untersuchungen von besonderer Bedeutung: die Vipeholm-Studie (55) und die Turku-Studien (56).

Die Vipeholm-Studie wurde in den vierziger Jahren an den Insassen eines schwedischen Heimes für geistig Behinderte durchgeführt. Aus medizinethischer Sicht ist diese Studie scharf zu kritisieren und gerade in jüngster Zeit wird diskutiert, ob sie überhaupt noch zitiert werden sollte. Wegen ihrer grundlegenden Bedeutung für die Erkenntnis der Substratwirkung im Prozess der Kariesentstehung soll hier trotz der geäußerten Vorbehalte auf sie zurückgegriffen werden. Alle 436 Teilnehmer der Fünfjahresstudie erhielten im ersten Teil der Untersuchung über einen Zeitraum von neun Monaten die gleiche Ernährung, die pro Tag 350 g Kohlenhydrate, davon 90 g Zucker, enthielt. Die Nahrung wurde lediglich in Form von vier Hauptmahlzeiten aufgenommen. Der Karieszuwachs in dieser Zeit war gering und betrug durchschnittlich 0,3 neue Läsionen pro Proband. Im zweiten Teil der Untersuchung

wurden die Probanden auf sechs Test- und eine Kontrollgruppe aufgeteilt. Die Testgruppen erhielten Zucker in unterschiedlicher Form zu den Hauptmahlzeiten, teilweise aber auch als Zwischenmahlzeit in unterschiedlicher Häufigkeit. Eine Gruppe erhielt zusätzlich zu den Hauptmahlzeiten 24 Toffees als über den Tag verteilte Zwischenmahlzeiten. Wenn die Zuckerzufuhr in Form von süßen Getränken zu den Hauptmahlzeiten von etwa 30 g auf mehr als 300 g gesteigert wurde, führte dies nur zu einem geringen Anstieg im Karieszuwachs auf 0,67 neue Läsionen pro Jahr. Der Zuwachs stieg jedoch auf mehr als vier neue Läsionen pro Jahr in der Gruppe, die 24 Toffees pro Tag zusätzlich zu den Hauptmahlzeiten verzehrte (55). Nach Absetzen der zuckerreichen Diät kehrte der durchschnittliche Karieszuwachs wieder zu den ursprünglichen niedrigen Werten zurück. Mit dieser Studie wurde bewiesen, daß nicht die Absolutmenge des täglich aufgenommenen Zuckers für den Karieszuwachs entscheidend ist, sondern vielmehr die Häufigkeit der Aufnahme zuckerhaltiger Nahrungsmittel. Als zusätzlicher Risikofaktor kam in der 24-Toffee-Gruppe hinzu, daß die Bonbons sehr klebrig waren und daher eine lange orale Verweildauer besaßen. Die Erklärung für das in der Vipeholm-Studie gefundene Phänomen wurde von Lundquist geliefert (57). Er hatte im Verlauf der Vipeholm-Studie bei Probanden aller Gruppen die Zuckerkonzentration in der Mundflüssigkeit gemessen. Hierbei zeigte sich, warum die häufige Aufnahme auch kleiner süßer Zwischenmahlzeiten bereits deletäre Folgen für die Zahngesundheit hat. Zuckerkonzentrationen zwischen 0,5 und 2% wurden bereits durch den Verzehr eines Toffees in der Mundflüssigkeit erreicht und durch die hohe Verzehrfrequenz nahezu über den ganzen Tag gehalten (57). Imfeld konnte mit intraoraler Plaque-pH-Telemetrie zeigen, daß bereits Spülungen mit einer 0,025%igen Saccharoselösung imstande sind, in der Plaque einen Abfall des pH-Wertes auf 5,5 zu verursachen. Die Spülung mit einer 1,25%igen Saccharoselösung endete in einem pH-Wert unter 5, bei Verwendung einer 2,5%igen Lösung lag der Wert sogar unter 4,5 (58). Ein pH-Wert von ca. 5,5 führt bereits zur Demineralisation von Hydroxylapatit, dem Hauptbestandteil des Zahnschmelzes (59).

Die Vipeholm-Studie hatte den Einfluß niedermolekularer Kohlenhydrate auf die Kariesentwicklung in Abhängigkeit von der Frequenz der Aufnahme und der Klebrigkeit der Zwischenmahlzeit untersucht. Der Zeitfaktor im Sinne des Abstandes

zwischen der Zufuhr von Zucker wurde hierbei als bedeutende Größe herausgearbeitet. Dem gegenüber beschäftigten sich die Turku-Zucker-Studien mit der Kariogenität der Zucker Fruktose und Saccharose sowie des Zuckerersatzstoffes Xylit (56). Unter Zucker im chemischen Sinne werden alle Mono- und Disaccharide verstanden. Saccharide haben die chemische Summenformel $C_n (H_2O)_n$ (60). An den Turku-Studien, die eine Laufzeit von zwei Jahren hatten, nahmen 125 Probanden im Alter von zwölf bis 53 Jahren teil. Die Studienteilnehmer wurden auf drei Gruppen verteilt. Die erste Gruppe nahm lediglich Nahrungsmittel zu sich, in denen Saccharose als Süßungsmittel verwendet wurde. In der zweiten Gruppe wurde jegliche Saccharose durch Fruktose ersetzt und in der dritten Gruppe durch den Zuckerersatzstoff Xylit. Zu diesem Zweck wurden eigens für die Studienteilnehmer etwa 100 verschiedene Produkte mit dem jeweiligen Zucker oder Zuckerersatzstoff hergestellt. Dies waren beispielsweise Säfte, Suppen, Marmelade und Gebäck (61). An der Abschlußuntersuchung nach zwei Jahren Studiendauer nahmen noch 115 Probanden teil. Bezogen auf den DMFS-Index betrug das Kariesinkrement 7,2 in der Saccharose-Gruppe, 3,8 in der Fruktose-Gruppe und 0,0 in der Xylit-Gruppe (62). Der DMFS-Index gibt die Summe kariöser (D = decayed), fehlender (M = missing) und gefüllter (F = filled) Zahnflächen (S = surface) an. Der maximal im bleibenden Gebiß erreichbare Wert liegt bei 128. Der DMFS-Index ist eine Weiterentwicklung des erstmals von Klein et al. beschriebenen DMFT (T = teeth) (63, 64). Die Schwäche des DMFS-Index liegt darin, daß er nur einen Zuwachs von Karies an zuvor gesunden und füllungsfreien Zahnflächen messen kann. Ausdruck einer weiterhin bestehenden Kariesaktivität mit Therapierelevanz ist jedoch auch ein Zuwachs an Sekundärkaries bzw. Kariesrezidiven und eine Zunahme der Größe von Läsionen. Aus diesem Grunde haben Scheinin et al. einen „Caries-activity-index“ entwickelt, der auch diese Kariesentwicklung erfaßt. Bezogen auf diesen Index betrug der Zuwachs in der Saccharose-Gruppe zwölf, in der Fruktose-Gruppe acht und in der Xylit-Gruppe zwei während der zweijährigen Studiendauer (62). Die Turku-Zucker-Studien haben also die Bedeutung von Zucker in Form von Saccharose oder Fruktose für die Entstehung kariöser Läsionen gezeigt. Sie haben darüber hinaus den Beleg erbracht, daß Fruktose eine etwas niedrigere Kariogenität besitzt als Saccharose und daß der Zuckerersatzstoff Xylit praktisch nicht kariogen ist.

3.2.3 Der Wirtsfaktor Speichel

In der multifaktiellen Ätiologie der Karies spielen neben den bereits besprochenen Einflußgrößen auch Wirtsfaktoren eine wichtige Rolle. Hier ist primär der Zahn als Ort des kariösen Geschehens zu nennen, aber auch der Speichel, der auf vielfältige Weise eine wichtige modifizierende Rolle spielt. Unter Speichel versteht man im täglichen Sprachgebrauch die Flüssigkeit, die sich im Munde befindet. Sie setzt sich zusammen aus den Sekreten der verschiedenen Speicheldrüsen, Mikroorganismen, abgeschilferten Epithelzellen und den Resten von Nahrungsmitteln. Eine genauere Definition des Begriffes beschreibt ihn als das Sekret einer bzw. aller Speicheldrüsen (65). Im letztgenannten Fall spricht man auch von "Mischspeichel". Drei große paarige und zahlreiche kleine Drüsen sind die Produktionsstätten des Speichels. Die großen sind die Ohrspeicheldrüse (*Glandula parotis*), die Unterkieferdrüse (*Glandula submandibularis*) und die Unterzungendrüse (*Glandula sublingualis*), die zahlreichen kleinen Drüsen sind nahezu überall auf der Schleimhaut der Wangen, der Lippen, der Zunge und des Gaumens zu finden (65).

3.2.3.1 Zusammensetzung und Fließrate des Speichels

Die Qualität des von den verschiedenen Drüsen produzierten Sekretes ist sehr unterschiedlich. Einige produzieren wäßrigen (serösen), andere eher schleimigen (mukösen) Speichel. Rein seröse Drüsen sind die Ohrspeicheldrüse sowie Zungendrüsen. Rein muköse Drüsen finden sich an Gaumen und Zungengrund. Die großen Drüsen des Unterkiefers (Unterkieferdrüse und Unterzungendrüse) produzieren ein gemischtes Sekret. Bei der erstgenannten überwiegt allerdings der seröse und bei der letztgenannten der muköse Anteil (66). Ob ein Mensch also einen eher wäßrigen oder eher zähen Speichel besitzt, hängt davon ab, welchen Anteil die einzelnen Drüsen zum Gesamtspeichel beisteuern. Allerdings ist die Qualität des Speichels eines Individuums nicht immer gleichmäßig. Sie ist abhängig von Art und Dauer der Stimulation (Tab. 2), einer möglichen Einnahme von Medikamenten sowie Streß und unterliegt tageszeitlichen Schwankungen.

Tab. 2: Durchschnittliche Zusammensetzung des menschlichen Mischspeichels (65)

		Nicht stimuliert	Stimuliert
Wasser		99,4%	99,5%
Andere Bestandteile		0,6%	0,5%
Spezifisches Gewicht	1,002-1,008		
Durchschnittlicher pH	6,7		
pH-Spannweite	6,2-7,6		

Der durchschnittliche nicht stimulierte Speichelfluß liegt bei ca. 0,3 ml/Minute, der stimulierte bei 1,5 bis 2,0 ml/Minute, für beide Werte bestehen allerdings beträchtliche Streuungen, so daß die Produktion von Speichel nach Stimulation zwischen 0 und 10 ml/min beträgt (67, 68). Für die gesamte tägliche Speichelproduktion werden unterschiedliche Werte angegeben. Während Ericson und Mäkinen einen Wert von durchschnittlich etwa 1-1,5 Litern angeben (67), schätzt Dawes den 24-Stunden-Speichelfluß auf lediglich 500-600 ml (69). Diese unterschiedlichen Angaben erklären sich einmal aus großen interindividuellen Schwankungen, aber auch aus der Unmöglichkeit, den tatsächlichen Wert zu messen. Die größten Speichelmengen werden nämlich während des Essens sezerniert, um die Nahrung gleitfähig zu machen. Es entsteht also ein Gemisch aus Nahrung und Speichel, weshalb die produzierte Speichelmenge nicht gemessen werden kann. Wenn die Fließrate nicht stimulierten Speichels um etwa 50% absinkt, beklagen die betroffenen Personen Mundtrockenheit (69). Im nicht stimulierten Zustand tragen die Ohrspeicheldrüsen zu etwa 30% des Gesamtspeichels bei. Die restlichen 70% stammen aus den *glandulae submandibularis* und *sublingualis*. Es konnte gezeigt werden, daß bei Mundtrockenheit (Xerostomie) mehr als eine Speicheldrüse von einer Funktionsstörung betroffen sein muß (70). Da sowohl die Produktion nicht stimulierten als auch stimulierten Speichels großen inter- und intraindividuellen Schwankungen unterworfen ist, läßt sich schwerlich ein konkreter Wert angeben, ab dem objektiv von einer Xerostomie gesprochen werden kann. Ein Wert $\leq 0,1$ ml/Minute für unstimulierten und $\leq 0,5$ ml/Minute für stimulierten Speichel

sollte weitere Untersuchungen veranlassen. Dabei ist jedoch für die Entscheidung zu einer therapeutischen Intervention das Empfinden des Patienten von großer Bedeutung (70). Nachts wird wesentlich weniger Speichel produziert als am Tage (68, 71). Besonders ungünstig ist daher das Schlafen mit offenem Mund zu werten, weil dann der ohnehin nur spärlich gebildete Speichel aus der Mundhöhle herausfließen kann und außerdem einer hohen Verdunstungsrate unterliegt.

Es wird davon ausgegangen, daß insgesamt im Mund nie mehr als ca. 0,5 ml Speichel vorhanden sind, was ausreicht, um alle Oberflächen der Mundhöhle mit einer 1-10 µm dicken Schicht zu überziehen (67). Die Gesamtmenge von 0,5 ml klingt vor allem für Zahnärzte sehr niedrig, weil sie es gewohnt sind, in eine offene Mundhöhle hineinzuschauen, deren Fassungsvermögen weit größer ist. Bei geschlossenem Mund besteht allerdings zwischen Zähnen und den umgebenden Weichgeweben ein so inniger Kontakt, daß nur noch ein kapillärer Spalt für die Aufnahme von Speichel zur Verfügung steht (71).

Wie der Tabelle 2 entnommen werden kann, besteht Speichel im wesentlichen aus Wasser, enthält aber auch einen kleinen Anteil anderer Bestandteile mit großer Bedeutung. Diese Bestandteile sind in der Tabelle 3 aufgelistet.

Tab. 3: Inhaltsstoffe des Speichels (65)

	Stoff	Konzentration in mM
Anorganische Stoffe	Ca^{2+}	1-2
	Mg^{2+}	0,2-0,5
	Na^+	6-26
	K^+	14-32
	NH_4^+	1-7
	H_2PO_4^- , HPO_4^{2-}	2-23
	Cl^-	17-29
	HCO_3^-	2-30
	F^-	0,0005-0,005
	SN^-	0,1-2,0
Organische Stoffe	Urea (Erwachsene)	2-6
	Urea (Kinder)	1-2
	Harnsäure	0,2
	Aminosäuren (freie)	1-2
	Glukose (freie)	0,05
	Laktat	0,1
	Fettsäuren (mg/l)	10
Makromoleküle (mg/l)	Proteine	1400-2000
	Glykoproteine	110-300
	Amylase	380
	Lysozym	109
	Peroxidase	3
	IgA	194
	IgG	14
	IgM	2
	Lipide	20-30

3.2.3.2 Speichel und orale Gesundheit

Die Bedeutung des Speichels für orale Gesundheit und Wohlbefinden lässt sich erst ermessen, wenn er nicht mehr in ausreichendem Maße zur Verfügung steht. Ein

trockener Mund, eingeschränkte Geschmackswahrnehmung, Schwierigkeiten beim Essen und Trinken, schmerzhaft Entzündungen des Zahnfleisches und nicht zuletzt rapide fortschreitende und kaum beherrschbare kariöse Zerstörungen der Zahnhartsubszanz können die Folge sein (70, 72-75).

Der Speichel schützt die oralen Weichgewebe vor Austrocknung und macht sie beim Kauen und Sprechen gleitfähig. Außerdem sorgt er dafür, daß die Nahrung durchfeuchtet und somit formbar und gleitfähig gemacht wird, was für das Hinunterschlucken von großer Bedeutung ist (65).

Das Mundhöhlenepithel wird durch die im Speichel enthaltenen Schleimkomponenten (Muzine) sowie durch Immunglobuline, die Bestandteil der spezifischen Immunabwehr sind, geschützt. Diese Immunglobuline spielen möglicherweise auch bei der Verhinderung von Karies eine wichtige Rolle (76-79). Nach der heute allgemein für die Entstehung von Karies akzeptierten spezifischen Plaquetheorie ist die Adhäsion von Mutans-Streptokokken an die Zahnoberfläche von besonderer Bedeutung für die Kariespathogenese. Daraus läßt sich ableiten, daß bei Vorhandensein spezifischer Abwehrfaktoren, die einem Anheften von Mutans-Streptokokken am Zahn entgegenwirken, eine gewisse "Resistenz" gegenüber Karies besteht. Andererseits muß beim Fehlen dieser Faktoren eine gesteigerte Anfälligkeit erwartet werden. Eine solche spezifische antiadhäsive Wirkung geht im Speichel von sezernierten Antikörpern, speziell sekretorischem Immunglobulin A (sIgA) und von Glykoproteinen aus (67).

Außerdem enthält der Speichel Substanzen mit antibakterieller Wirkung. Hier ist zunächst das Lysozym zu nennen, das imstande ist, die Zellwand von Bakterien zu zerstören. Laktoferrin (Glykoprotein) und Laktoperoxidase hemmen direkt oder indirekt den Stoffwechsel der Bakterien und können so zu deren "Aushungern" führen. Das Enzym Amylase dient der Vorverdauung langkettiger Kohlenhydrate im Munde. Dies hat allerdings auch einen negativen Effekt: Die entstehenden kurzkettigen Kohlenhydrate können leichter in vorhandene Zahnplaque diffundieren und dort zu organischen Säuren verstoffwechselt werden (67).

Die bisher aufgeführten im Speichel enthaltenen Substanzen schützen also einerseits die oralen Weichgewebe, sind aber auch in ganz erheblichem Umfang für die Gesunderhaltung der Zähne von Bedeutung. Da die Wechselbeziehung

zwischen Speichel und Zahnhartsubstanzen von ganz besonderem Interesse ist und eine Störung in der Speichelsekretion für die Zähne besonders deletäre Folgen haben kann, soll die Bedeutung des Speichels für die Gesunderhaltung der Zahnhartsubstanzen im folgenden genauer erläutert werden.

3.2.3.3 Die Spül-, Puffer- und Remineralisationswirkung

Vom Standpunkt der Chemie ist ein Zahn wie ein schwerlösliches Salz (Schmelz und Dentin) in einer wässrigen Lösung (Speichel) zu betrachten. Hauptbestandteil der Zahnhartsubstanzen ist das Mineral Hydroxylapatit ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$). Da der Speichel Kalzium- und Phosphationen in gelöster Form enthält (vgl. Tab. 3), besteht an der Zahnoberfläche im Idealfall ein Gleichgewicht zwischen De- und Remineralisation (Abb. 2).

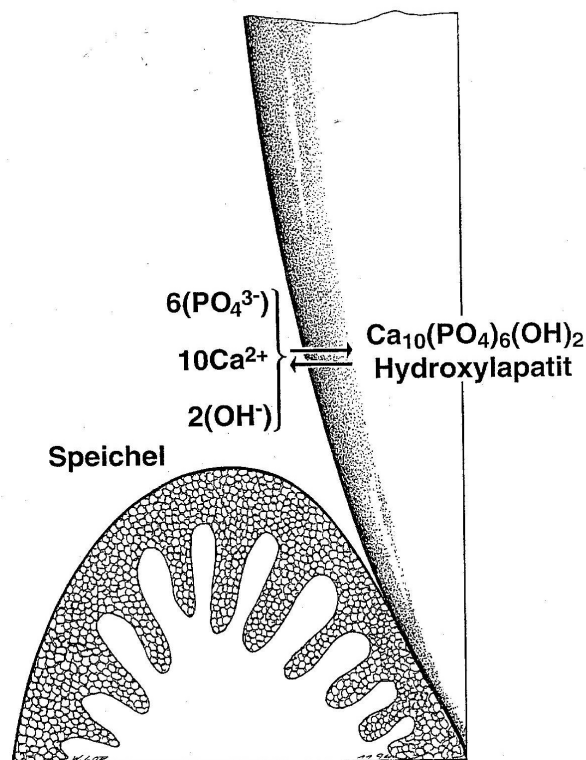


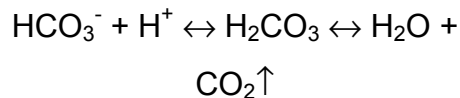
Abb. 2: Schematische Darstellung der Gleichgewichtsreaktion an der Zahnoberfläche (8)

Dieses Gleichgewicht wird einerseits durch die Löslichkeit der Zahnhartsubstanz und das Vorhandensein von Fluorid, andererseits von dem Ionengehalt des Speichels, seiner Pufferkapazität, seiner Viskosität und natürlich seiner Fließrate beeinflusst. Die

Fließrate des Speichels ist vor allem für dessen Spül- und Räumfunktion von Bedeutung. Der Speichel verdünnt kariogene Substrate (Zucker) und Säuren (aus säurehaltigen Nahrungsmitteln oder der Produktion kariogener Bakterien) und transportiert sie aus der Mundhöhle in den Magen-Darm-Trakt. Darüber hinaus sorgt er in beträchtlichem Umfang für die Elimination von Bakterien aus der Mundhöhle (80). Je mehr Speichel produziert wird, desto besser können diese Aufgaben erfüllt werden. Das heute weitgehend anerkannte Modell für die Entfernung von Substanzen aus der Mundhöhle, die nicht an orale Oberflächen binden, wurde von Dawes (81) entwickelt. Damit wurde das alte Modell von Swenander-Lanke (82) abgelöst. Nach Dawes verbleibt nach einem Schluckakt eine geringe Menge Speichel in der Mundhöhle (Residualvolumen). Anschließend fließt eine Speichelmenge in die Mundhöhle, die der Stärke der Stimulation durch die aufgenommene Substanz entspricht. Sobald jedoch diese soweit verdünnt ist, daß ihre Konzentration unter den Schwellenwert der Geschmackswahrnehmung gesunken ist oder eine Geschmacksadaptation stattgefunden hat, reduziert sich der Speichelfluß auf die unstimulierte Fließrate. Das Speichelvolumen im Mund nimmt zu, bis ein Maximalvolumen erreicht ist. Dadurch wird ein Schluckreflex ausgelöst, der einen Teil der Substanz aus dem Mund entfernt. Durch Wiederholung dieses Vorganges wird die Substanz immer weiter verdünnt und schließlich ganz aus dem Mund eliminiert. Dabei spielt das Residualvolumen eine entscheidende Rolle. Je kleiner es ist, desto schneller erfolgt die orale Clearance einer Substanz (83). Diverse Studien haben gezeigt, daß Saccharose, die in verschiedenen Formen aufgenommen wurde, sehr ungleichmäßig im Mund verteilt und aus den verschiedenen Lokalisationen durch den Speichel auch in unterschiedlicher Geschwindigkeit eliminiert wird (84-88). Generell läuft die Entfernung schneller von lingualen als von bukkalen Zahnflächen ab. Eine Ausnahme hiervon bilden die bukkalen Zahnflächen des Oberkiefers, die den Ausführungsgängen der *glandula parotis* gegenüber liegen. Von diesen Flächen abgesehen, sind bukkale Zahnflächen meistens dem viskösen Sekret der kleinen mukösen Speicheldrüsen exponiert. Im Gegensatz dazu sind die lingualen Flächen hauptsächlich der *glandula sublingualis* sowie der *glandula submandibularis* ausgesetzt, die einen sero-mukösen bzw. mukoserösen Speichel sezernieren (89).

Die Pufferwirkung des Speichels geht vor allem auf den Bikarbonat- und den Phosphatpuffer zurück. Darüber hinaus sind auch das Tetrapeptid Sialin sowie Harnstoff imstande, im sauren Milieu H^+ -Ionen zu binden und damit den pH-Wert zu erhöhen. Ihre klinische Relevanz ist allerdings fraglich (83).

Der wichtigste Puffer in stimuliertem Speichel ist der Bikarbonatpuffer:



Seine Konzentration steigt mit der Speichelfließrate ebenso an wie der pH-Wert des Speichels. Somit kann stimulierter Speichel über die Kapazität des Bikarbonatpuffers hinaus Säuren neutralisieren. Der Bikarbonatpuffer kann bei hohem Speichelfließraten Konzentrationen bis zu 60 mM erreichen. Das besondere an dem Bikarbonatpuffer ist, daß die bei Zugabe stärkerer Säuren (z.B. Laktat) entstehende schwächere Säure (H_2CO_3) nicht angehäuft wird, sondern als CO_2 abgeatmet wird. Bei Mundatmern geschieht das in besonders starkem Maße und kann soweit führen, daß pH-Werte von 9 erreicht werden. Dies kann bei Anwesenheit von Plaque bei Mundatmern an bestimmten Stellen zur verstärkten Zahnsteinbildung führen (6). Der Phosphatpuffer hat seine Bedeutung vor allem bei niedrigen Speichelfließraten, wo Konzentrationen von 10 mM erreicht werden können. Da die Phosphatkonzentration bei hohen Fließraten sinkt, entfaltet er bei diesen Bedingungen nur eine geringe Wirkung. Das Phosphat hat jedoch neben seiner Bedeutung als Puffer noch eine zweite: Die Sättigung des Speichels mit diesen Ionen wirkt sich günstig auf die Mineralisation der Zahnhartsubstanz aus, deren Hydroxylapatit bekanntlich unter anderem aus Phosphatbausteinen besteht (83). Die Pufferkapazität des Phosphates spielt im sauren Bereich kaum eine Rolle. Bei einem pH-Anstieg trägt das Phosphatsystem jedoch zu einer Übersättigung mit Kalziumphosphat bei, weil sich das Gleichgewicht



bei steigendem pH (sinkender H^+ -Ionenkonzentration) nach rechts verschiebt. Dies erklärt die Bedeutung des Phosphatpuffers in Zeiten der Remineralisation (6).

Von besonders großer Bedeutung für die Gesunderhaltung der Zähne ist die remineralisierende Wirkung des Speichels. Der Speichel enthält alle Bausteine des Zahnes in gelöster Form. Wie bereits weiter oben dargelegt, liegt bei gesunden Verhältnissen, d.h. normalem Speichelfluß und zuckerarmer Ernährung, ein Gleichgewicht zwischen De- und Remineralisation vor. Bei der in den industrialisierten Staaten üblichen zuckerreichen Ernährung ist dieses Gleichgewicht allerdings gestört. Wenn bakterielle Beläge vorhanden sind, ist bei Zuckerzufuhr die Demineralisation der Zahnoberfläche so stark, daß die Reparaturmechanismen des Speichels nicht mehr Schritt halten können (8). Wenn sich dieser Vorgang oft genug wiederholt, entsteht eine kariöse Läsion. Bei einer Erhöhung der Speichelfließrate, zum Beispiel infolge Kaugummikauens, wird auch die Konzentration an Ionen, die für eine Remineralisation erforderlich sind, erhöht. Die Bikarbonatkonzentration steigt ebenso an wie die Kalziumkonzentration. Allerdings gibt es, wie bereits dargelegt, mit zunehmender Speichelfließrate einen Abfall der Konzentration von anorganischem Phosphat (68). Dies scheint sich zunächst negativ auf die Remineralisation auszuwirken. Es muß allerdings bedacht werden, daß anorganische Phosphate in Abhängigkeit des pH-Wertes aufgrund unterschiedlicher Dissoziationsstufen in verschiedenen Formen als primäres ($H_2PO_4^-$), sekundäres (HPO_4^{2-}) oder tertiäres (PO_4^{3-}) Phosphat im Speichel vorliegen (60). Da mit zunehmendem Speichelfluß die Birkarbonatkonzentration im Speichel steigt, kommt es zu einer zunehmenden Deprotonierung des Phosphates mit dem Ergebnis, daß dieses vor allem in Form von PO_4^{3-} vorliegt. Obwohl die Gesamtkonzentration der anorganischen Phosphate im stimulierten Speichel sinkt, steigt die Konzentration des tertiären Phosphates in Abhängigkeit des Speichelflusses um bis das 40fache des Ausgangswertes an (68). Da das tertiäre Phosphat für die Remineralisation der Zahnhartsubstanz das entscheidende Phosphation ist (90), erweist sich die scheinbar nachteilige Entwicklung der Phosphatkonzentration bei steigendem Speichelfluß auf den zweiten Blick als Vorteil (68).

Verbesserte Spül- und Räumfunktion, Erhöhung der Pufferkapazität sowie eine verstärkte Bereitstellung remineralisierender Ionen sind die Faktoren, die eine

Stimulation des Speichelflusses durch das regelmäßige Kauen von zuckerfreiem Kaugummi zur einer effektiven kariesprophylaktischen Maßnahme machen (91-94). Bei zuckerhaltigem Kaugummi kann hingegen, vor allem wenn die Kauzeit nur wenige Minuten beträgt, die kariogene Wirkung des Zuckers die positive Wirkung der Speichelstimulation überwiegen (95, 96).

Neben all den genannten positiven Funktionen, die der Speichel für die Zahngesundheit hat, gibt es eine, die eher ungünstig zu bewerten ist. Der Speichel liefert nämlich die Bausteine für das im Kapitel 3.2.1 besprochene Pellicle, eine dünne Schicht aus Makroproteinen, das die Voraussetzung dafür ist, daß Mikroorganismen die Zahnoberfläche besiedeln können.

Zusammenfassend ist trotz der zuletzt geäußerten kleinen Einschränkung zu sagen, daß der Speichel einen ganz entscheidenden Schutzfaktor für alle oralen Gewebe darstellt. Wie wichtig er ist, zeigt sich z. B. bei Patienten, die als Folge einer Strahlentherapie im Kopfbereich unter Xerostomie leiden. Bei diesen Patienten kommt es häufig zu einer rapiden kariösen Zerstörung des Gebisses (97-101), der nur mit einer ganz besonders intensiven prophylaktischen Betreuung Einhalt geboten werden kann (102, 103).

3.3 Pathogenese der Karies

3.3.1 Initialkaries

Wenn die im Kapitel 3.2 beschriebenen kariogenen Bedingungen eine Weile bestanden haben und es häufig zu einem pH-Abfall unter den kritischen Wert von 5,5 gekommen ist, wird als erstes Zeichen einer beginnenden Karies ein weißer Fleck auf der Zahnoberfläche sichtbar. Dieser weiße Fleck wird als "Initialläsion", "Kreidefleck" oder "White spot" bezeichnet. Er ist das Ergebnis des bereits angesprochenen aus dem Gleichgewicht geratenen Wechselspiels von De- und Remineralisation.

3.3.1.1 Entstehung der Initialkaries

Zahnschmelz nicht aus reinem Hydroxylapatit $((\text{Ca}_{10}\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2)$ sondern aus Misch- und Defektapatit. Beim Mischapatit können an die Stelle der Kalziumionen Magnesium- oder andere zweifach positiv geladene Ionen treten, an die Stelle des

PO_4^{3-} kann HPO_4^{2-} , H_2PO_4^- , CO_3^{2-} oder HCO_3^- treten. Beim Defektopatit bleibt die Stelle des Kalziumions im Kristallgitter unbesetzt. Auch auf der sogenannten C-Achse, die im Hydroxylapatit eine Aneinanderreihung von OH^- -Ionen darstellt, sind beim Zahnapatit meist 30% der Stellen unbesetzt. Die Stabilität dieser Mineralien hängt von dem Sättigungsgrad des umgebenden Speichels ab, der sozusagen ihre flüssige Phase darstellt. Ob der Speichel in bezug auf Schmelz unter- oder übersättigt ist, wird in erster Linie durch seinen Gehalt an Phosphat- und Kalziumionen bestimmt. Dieser wiederum ist pH-abhängig. Bei steigender H^+ -Konzentration (sinkendem pH) werden immer mehr Phosphationen protoniert und auf diese Weise dem Lösungsgleichgewicht entzogen (59). Um das Gleichgewicht wiederherzustellen, müssen Apatitkristalle in Lösung gehen, es kommt zur Demineralisation des Schmelzes (6, 8, 104, 105). Wenn die H^+ -Ionenkonzentration sinkt (steigender pH), kommt es zur umgekehrten Reaktion: Der Speichel ist bezogen auf Apatit übersättigt, es kommt zur Remineralisation. Wenn der Zahnschmelz regelmäßig plaquebedeckt ist und kariogenes Substrat zugeführt wird, sind Speichel und Plaque aufgrund ständiger Säureproduktion der kariogenen Bakterien gegenüber Zahnschmelz fast durchgängig untersättigt. Es gibt dann nur noch kurze Phasen, in denen eine Übersättigung vorliegt und eine Remineralisation stattfinden kann. Die Folge davon ist eine Initialläsion (Abb. 3, Pfeil).

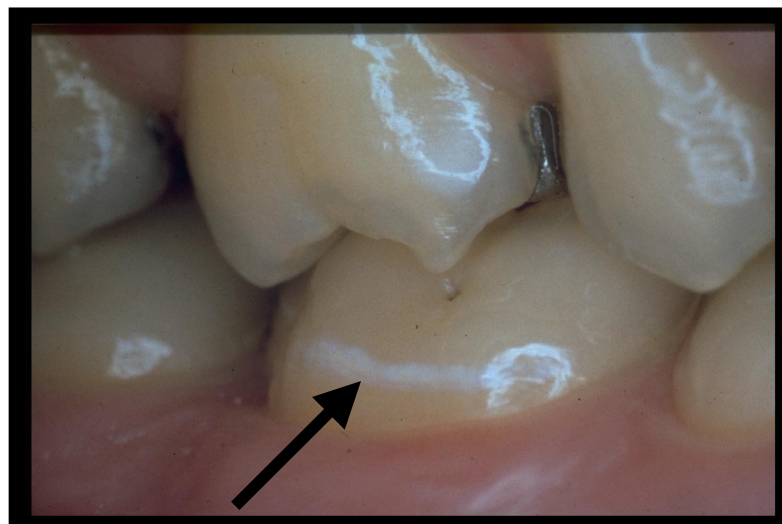


Abb. 3: Initialläsion, die nach ihrem Aussehen auch als Kreidefleck oder „White Spot“ bezeichnet wird.

Wenn diese über einen gewissen Zeitraum fortbesteht, ohne sich zur Kavität weiterzuentwickeln, können sich exogene Farbstoffe in den geschädigten Schmelz einlagern und dessen Farbe verändern. Man spricht dann von einem "Brown spot" (Abb. 4, Pfeil).

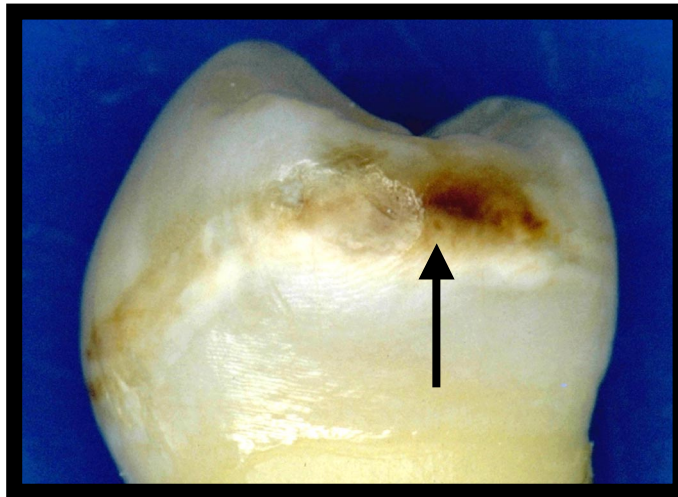


Abb. 4: Durch Farbeinlagerungen entsteht aus einem "White spot" ein "Brown spot".

Beim vorsichtigen Abtasten einer Initialläsion mit der Sonde stellt man fest, daß ihre Oberfläche glatt ist und noch keine Kavität vorliegt.

3.3.1.2 Zonen der Initialkaries

Bei der histologischen Betrachtung eines Längsschnittes durch eine Initialläsion sind nach Silverstone und Mjör vier Schichten kariösen Schmelzes erkennbar (106). An der Front der Läsion, unmittelbar über dem gesunden Zahnschmelz, befindet sich die sogenannte transluzente Zone, die allerdings nur in etwa 50%, bei Milchmolaren sogar nur in 25%, aller Fälle beobachtet wird. Ihre Breite variiert zwischen fünf und 100 μm . Im Polarisationsmikroskop kann man erkennen, daß die transluzente Zone ca. 1% Poren enthält (106). Gesunder Schmelz enthält dagegen nur etwa 0,1% Poren. Da sich die Poren insbesondere an solchen Stellen bilden, an denen im gesunden Schmelz strukturelle Unregelmäßigkeiten erkennbar sind, erscheint die Läsion, wenn ihre Poren mit einem Medium aufgefüllt werden, das den gleichen Lichtbrechungsindex wie Schmelz hat, amorph und transluzent. Oberhalb der transluzenten Zone liegt in Richtung Zahnoberfläche die sogenannte dunkle Zone. Sie findet sich in den Schmelzläsionen bleibender Zähne zu ca. 95% und bei den Milchzähnen zu ca. 85%. Bei Tränkung mit Quinolin zeigt sie im

polarisationsmikroskopischen Bild eine positive Doppelbrechung, was ihr dunkles Aussehen verursacht. Die dunkle Zone enthält zusätzlich zu den recht großen Poren der transluzenten Zone noch ein Netz von Mikroporen. Ihr Porenvolumen liegt insgesamt bei ca. 2-4%. An die dunkle Zone schließt sich nach außen das Zentrum der Läsion an, das den größten Raum und mit etwa 24% den höchsten Mineralverlust der Initialläsion einnimmt. Im Polarisationsmikroskop sind deutlich Retziuslinien erkennbar. Gegen die Oberfläche ist das Zentrum der Läsion durch eine gut mineralisierte Schicht abgegrenzt. Diese Schicht wird Oberflächenzone genannt, sie ist ca. 30 µm dick. Bei Betrachtung mit bloßem Auge sieht sie vollkommen unversehrt aus. Diese Tatsache führte dazu, daß man früher bei einer Initialläsion davon ausging, daß der kariöse Schaden lediglich unterhalb der Schmelzoberfläche liegt. Diese Ansicht gab ihr im angloamerikanischen Sprachgebrauch den Namen "Subsurface lesion". Eine Betrachtung der Zahnoberfläche im Rasterelektronenmikroskop zeigt jedoch, daß die Oberfläche nur scheinbar intakt ist. Es zeigen sich zahlreiche Porositäten, die ein Eindringen von Bakterien ermöglichen (Abb. 5). Tatsächlich konnte Brännström nachweisen, daß sich unter einer Initialläsion mit „pseudointakter“ Oberfläche bereits Bakterien befanden, die bis in die Tubuli des Dentins eingedrungen waren (107-111).

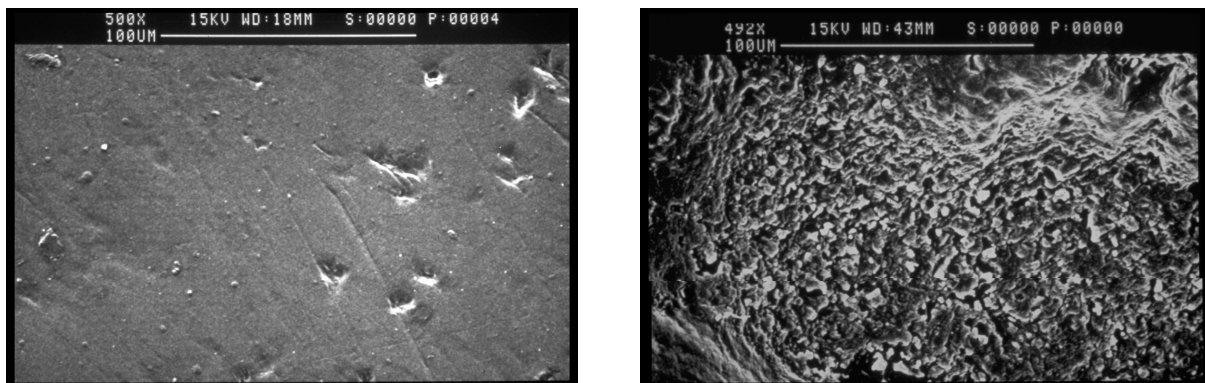


Abb. 5: intakte (links) und poröse (rechts) Schmelzoberfläche bei Ansicht im Rasterelektronenmikroskop bei 500facher (links) bzw. 492facher (rechts) Vergrößerung.

Die Oberfläche erscheint also nur intakt, weil die kariösen Zerstörungen so geringfügig sind, daß sie mit dem bloßen Auge nicht erkennbar und mit der zahnärztlichen Sonde nicht tastbar sind. Man spricht von einer "pseudointakten" Oberfläche. Das Porenvolumen der Oberflächenzone liegt unter 5%. Fejerskov und

Thylstrup beschrieben die quantitative Verteilung von Porositäten in einer Initialläsion (112). Die Abbildung 6 zeigt diese Verteilung im Verhältnis zum Abstand von der Schmelzoberfläche (nach Fejerskov und Thylstrup (112)).

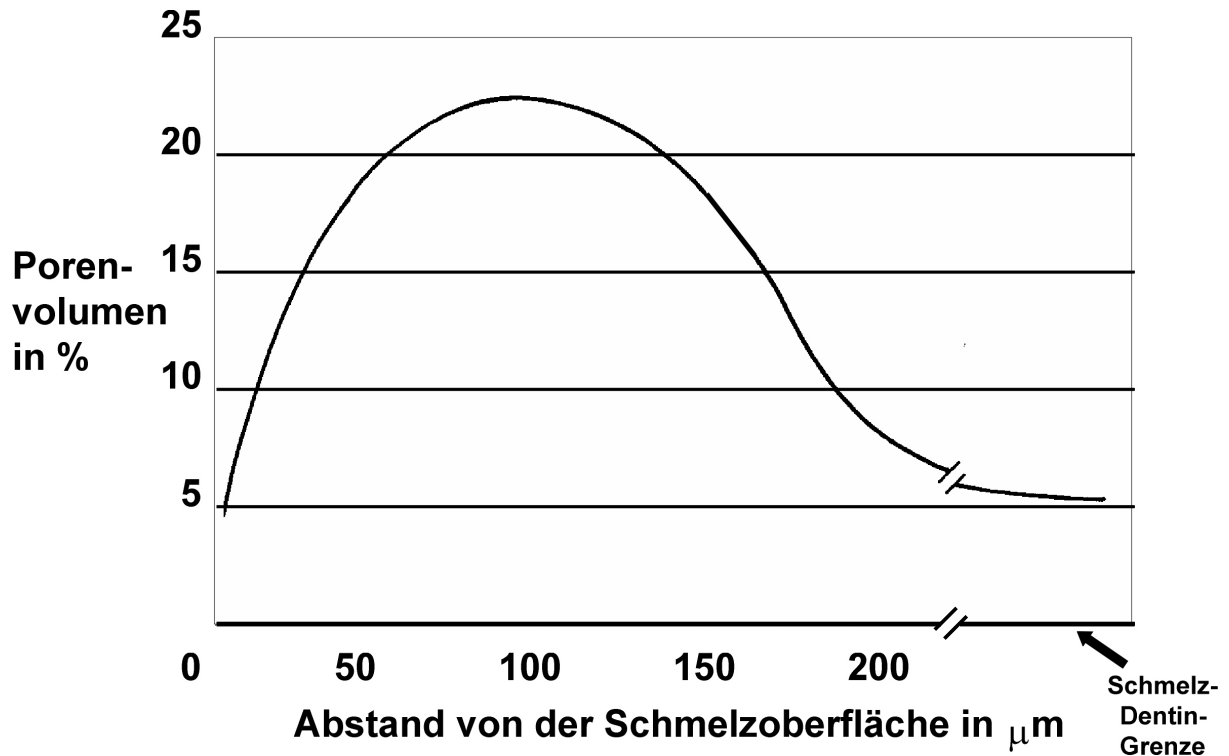


Abb. 6: Porenvolumen einer Initialläsion in Relation zum Abstand von der Schmelzoberfläche (nach Fejerskov und Thylstrup (112))

Warum sich über einem stärker demineralisierten Schmelzbereich, dem Zentrum der Läsion, eine Zone mit nur sehr geringem Mineralverlust hält, ist bis heute nicht endgültig geklärt. Ursprünglich wurde davon ausgegangen, daß diese Erscheinung die Folge des höheren Mineralisationsgrades an der Schmelzoberfläche sei, die zudem stärker mit Fluorid angereichert ist. Da *In-vitro*-Versuche mit der Erzeugung künstlicher Karies jedoch gezeigt haben, daß sich dieselbe Konfiguration auch dann bildet, wenn die oberflächliche Schicht des Schmelzes vor Versuchsbeginn abgetragen wird, war diese Erklärung nicht mehr haltbar (113). Heute wird davon ausgegangen, daß sich die Oberflächenzone bildet, weil dort Calcium- und Phosphationen präzipitieren, die aus der darunterliegenden, sich auflösenden Schicht oder aus der mit den entsprechenden Ionen gesättigten Plaque stammen. Das in der oberflächlichen Schicht in besonders hoher Konzentration vorhandene Fluorid könnte diese Reaktion fördern.

In vitro, *in situ* und *in vivo* konnte gezeigt werden, daß Initialläsionen durch Anwendung von Fluorid zumindest teilweise remineralisierbar und im günstigsten Falle sogar „heilbar“ sind (114-126). Initialläsionen sind das einzige Stadium einer kariösen Läsion, in dem eine „restitutio ad integrum“ möglich ist. Wenn es erst einmal zur Bildung einer Kavität gekommen ist, ist dies nicht mehr möglich. Deshalb muß vermieden werden, daß eine Initialläsion durch zahnärztlich-diagnostische Maßnahmen in eine etablierte Läsion mit Kavitätenbildung überführt wird. Beim forcierten Sondieren kann leicht eine Kraft von 10 N aufgewendet werden, was nach eigenen Berechnungen bei einer neuen spitzen Sonde einem Druck von ca. 500.000 N/cm^2 entspricht. Die nur $30 \mu\text{m}$ dicke gut mineralisierte Schicht, die über dem Zentrum der Läsion liegt, kann dabei schnell durchbrochen und die Initialläsion in eine etablierte Läsion überführt werden. Deshalb dürfen Initialläsionen nur drucklos sondiert werden. Die Schmelzkaries ist ein dynamischer Prozeß, in dem sich Phasen der De- und Remineralisation abwechseln. Da Zahnschmelz ganz überwiegend aus anorganischer mineralischer Substanz besteht (95 Gew%, 86 Vol% (127)), folgt dieser Prozeß nur den Gesetzen der Mineralchemie. Im Gegensatz dazu ist das Dentin zu einer vitalen Reaktion fähig, da es von vitalen Strukturen, den Odontoblastenfortsätzen, durchzogen wird. Der mineralische Anteil des Dentins liegt dementsprechend auch bei „lediglich“ 70 Gew% bzw. 45 Vol% (127).

3.3.2 *Dentinkaries*

Auch wenn die Oberfläche einer kariösen Läsion makroskopisch noch intakt ist, kann die Karies bereits bis ins Dentin fortgeschritten sein. Die Abbildung 7 zeigt ein entsprechendes Beispiel mit Röntgenbild und klinischer Situation.

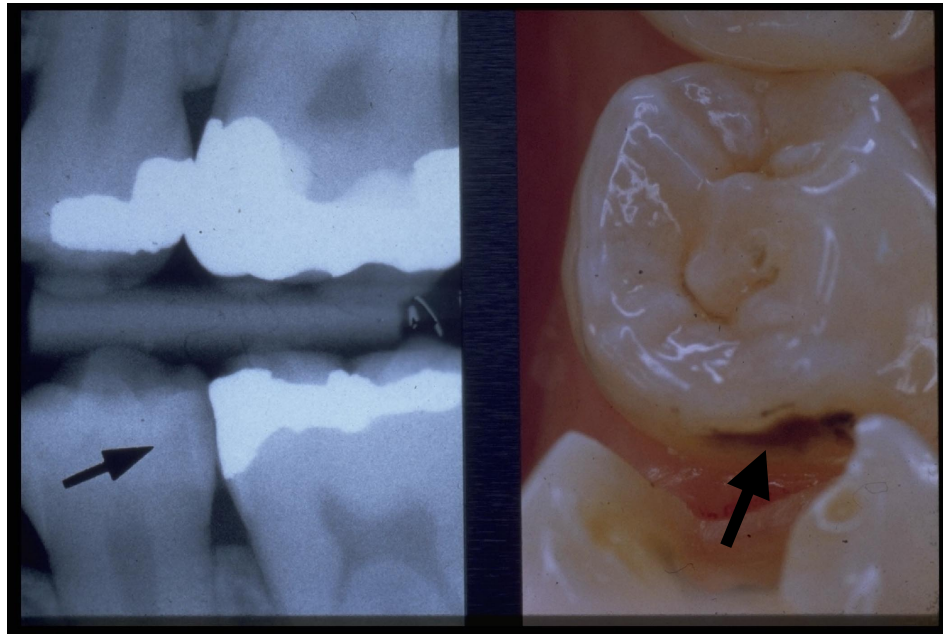


Abb. 7: Das Röntgenbild auf der linken Seite zeigt distal an 45 eine bis ins Dentin reichende Transluzenz (Pfeil). Nach Entfernung einer Amalgamfüllung an 46 mesial konnte die betreffende Stelle klinisch eingesehen werden. Die Schmelzoberfläche an 45 distal war zwar braun verfärbt, jedoch nicht eingebrochen (rechtes Bild, Pfeil).

Da der kritische pH-Wert für Dentin höher als für Schmelz liegt (128) und es außerdem wesentlich poröser ist, breitet sich eine Karies nach dem Erreichen des Dentins wesentlich schneller als im Schmelz aus. Ihre Ausbreitungsrichtung verläuft dabei unterminierend entlang der Schmelz-Dentin-Grenze (106). Nachdem die Karies das Dentin auf breiter Front erfaßt hat, breitet sie sich entlang der Dentintubuli in Richtung Pulpa aus (106, 129, 130).

Wenn die Schmelzoberfläche durch fortgesetzte Demineralisation so stark geschwächt ist, daß es zu einem Einbruch kommt, bildet sich eine Kavität, die mit bakterieller Plaque besiedelt ist (112). Diese besteht aus einer Mischflora, die eine Reihe hydrolytischer Enzyme mit der Fähigkeit zur Zerstörung der organischen Matrix des Dentins besitzt (131). Mit der Zerstörung der organischen Matrix im peripheren Anteil des kariösen Dentins hat sich das Vollbild einer Dentinkaries entwickelt. Pathohistologisch sind dann vier Zonen unterscheidbar. Von peripher nach zentral sind dies (112):

Zone der Destruktion mit einer massiven Bakterieninvasion

Zone der Demineralisation

Zone der Sklerosierung, auch als Zone der Transluzenz bzw. Transparenz bezeichnet

Zone der reaktiven Dentinbildung

Die Abbildung 8 zeigt die vier Schichten der Dentinkaries (nach Fejerskov und Thylstrup 1986 (112)).

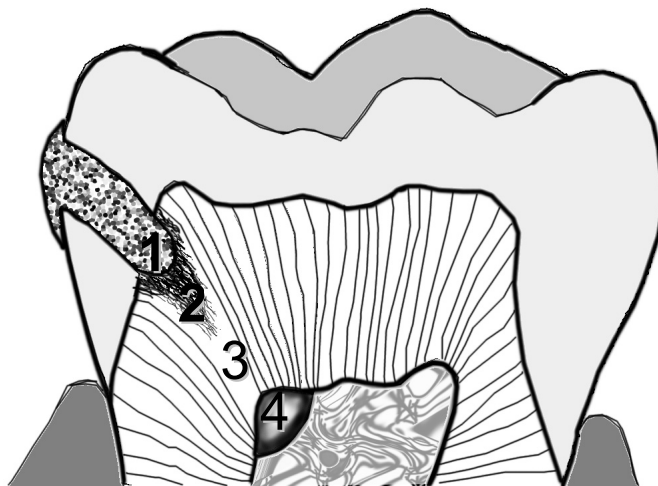


Abb. 8: Die vier Schichten der Dentinkaries (112)

Andere Autoren haben insgesamt fünf Zonen kariösen Dentins beschrieben (132). Zwischen der Zone der Sklerosierung und der Zone der Demineralisation fanden sie noch eine schmale Schicht, die zwar demineralisiert, im Gegensatz zur Zone der Demineralisation aber nicht bakteriell invadiert ist. Die histologischen Schichten der Dentinkaries sind Ausdruck einer vitalen Reaktion, die von den Odontoblasten ausgeht und teilweise über deren Zytoplasmafortsätze, die in den Dentintubuli bis tief in das Dentin hineinreichen, vermittelt wird. An der Pulpa-Dentin-Grenze kommt es durch den kariesbedingten bakteriell-toxischen Reiz zur Bildung von Sekundärdentin, das den Sinn hat, die Distanz zwischen der Pulpa und der Front der kariösen Läsion zu vergrößern und damit die Pulpa zu schützen (112). Auch die Zone der Sklerosierung ist Ausdruck des Versuchs, eine Barriere zwischen Karies und Pulpa aufzubauen. Sie bildet sich als Reaktion auf einen schwachen Reiz. In den Tubuli werden Mineralien abgelagert, die eine Diffusion von Säuren, toxischen Substanzen und proteolytischen Enzymen ebenso hemmen wie das Vordringen von Bakterien

(133). Nicht immer sind allerdings Dentin und Pulpa zu einer Abwehrreaktion fähig. Wenn die Karies zu schnell fortschreitet, ist manchmal die Reaktionszeit für Abwehrmaßnahmen zu kurz. Eine aufgrund von Vorschädigungen degenerativ oder entzündlich alterierte Pulpa kann ebenfalls ein Grund für fehlende Abwehrreaktionen sein. Die Sekundärdentinbildung kann zwar das Vordringen einer Karies bis zur Pulpa verzögern, verhindern kann sie es jedoch meistens nicht. Im Gegensatz zur Schmelzkaries ist die Dentinkaries nie reversibel. Ihre Ausbreitungsgeschwindigkeit verringert sich zwar in Zeiten fehlender Substratzufuhr, sie bildet sich jedoch nie zurück (134-136).

Im Gegensatz zur histologischen Klassifikation in vier Zonen, hat sich klinisch eine Unterscheidung in zwei Zonen bewährt. Es wird lediglich zwischen einer reversibel und einer irreversibel demineralisierten Schicht differenziert (137-140). Die irreversibel geschädigte Zone entspricht den histologischen Zonen der Destruktion und Demineralisation, wo es durch die proteolytische Aktivität der Bakterien zu einer Zerstörung der organischen Dentinmatrix gekommen ist. Die reversibel demineralisierte Schicht umfaßt die Zonen der Sklerosierung und reaktiven Dentinbildung. Da die Front der bakteriellen Penetration etwa der Ausdehnung der nicht remineralisierbaren Dentinkaries entspricht (137, 141), ist naheliegend, daß es das Ziel der Therapie der Dentinkaries ist, die irreversibel demineralisierte Dentinschicht zu entfernen und das reversibel geschädigte Gewebe zu belassen (112). Röntgenologisch stellt sich eine Dentinkaries weniger weit fortgeschritten dar als klinisch und histologisch (141). Auch die Front der bakteriellen Invasion, die im wesentlichen mit der Zone des irreversibel geschädigten Dentins korreliert, reicht grundsätzlich über die röntgenologisch sichtbare Karies hinaus (141).

3.4 Verändertes Verständnis der Krankheit Karies

Die Ausführungen in den Kapiteln 3.2 und 3.3 machen deutlich, daß ein kariöser Defekt mit Kavitätenbildung lediglich das Leitsymptom des finalen Stadiums einer Krankheit ist, die ihre Pathogenese mit dem Vorliegen kariogener Bedingungen beginnt und über zunächst unsichtbare, dann als „White“ oder „Brown spot“ erkennbare Läsionen zum Endstadium einer Kavität führt. Eine Kavität ist aber im eigentlichen Sinne nicht heilbar, sondern kann nur durch eine Füllung versorgt

werden, was im eigentlichen Sinne eine prothetische Maßnahme ist. Restaurative Zahnheilkunde bedeutet also genaugenommen immer prothetische Zahnheilkunde, obwohl man sich im deutschen Sprachraum irreführenderweise darauf geeinigt hat, den Teil der Zahnmedizin, der sich mit dem Legen von Füllungen beschäftigt, als „Zahnerhaltung“ zu bezeichnen. „Ehrlicher“ ist in diesem Punkt die Sprachregelung im angloamerikanischen Raum, die diesen Teil der Zahnmedizin als „Operative dentistry“ bezeichnet, was man vielleicht mit „invasiv arbeitender Zahnheilkunde“ übersetzen könnte.

Die symptomorientierte Zahnheilkunde, die darauf abzielt, vorhandene Schäden durch Restaurationen zu beheben, trägt in diesem Sinne nur sehr wenig zur Behandlung der Karies bei, da sie das kariogene Milieu kaum beeinflusst. Im Gegenteil stellen Restaurationen oft ein neues Risiko dar, wenn sie aufgrund nicht perfekter Füllungsänder die Akkumulation von Plaque fördern, was wiederum zur Bildung einer Sekundärkaries führen kann. In diesem Fall muß die Restauration durch eine neue ersetzt werden. Dadurch kommt es zu einem Restaurationskreislauf, der zu einer kontinuierlichen Verschlechterung der Zahngesundheit führt (142).

Ein präventiv orientiertes Verständnis der Karies sollte die Erkrankung deshalb nicht als Ausprägung des irreversiblen Endstadiums, sondern als das Vorliegen eines kariogenen Milieus definieren. Die ätiologischen und pathogenen Bedingungen sind bereits beim Vorliegen eines kariogenen Milieus erfüllt, da dies sofort pathologische Demineralisationen an der Zahnoberfläche zur Folge hat. Allerdings kann im frühen Krankheitsstadium durch nicht invasive Behandlungsmaßnahmen wie die Anwendung von Fluorid- und Chlorhexidinpräparaten oder professionelle Zahnreinigungen eine Heilung erreicht werden.

3.5 Prophylaxe der Karies

Die zahnmedizinische Prophylaxe verfolgt neben der eigentlichen Verhütung der Krankheiten Karies und Parodontitis auch das Ziel, den Zustand nach erfolgter Sanierung zu stabilisieren und ein Rezidiv zu verhindern. Damit wird der Erkenntnis Rechnung getragen, daß die traditionelle Therapie im Sinne einer ausschließlichen Versorgung bereits eingetretener Schäden (z. B. Füllungen, Wurzelbehandlungen,

Kronen, Brücken usw.) auf Dauer keine gesunden Verhältnisse schaffen und erhalten kann. In Analogie zur Prophylaxe von Karies und Parodontitis, die eine dauerhafte Kontrolle der ätiologischen Faktoren erfordert, ist eine Heilung der beiden Krankheiten nur durch dauerhafte Kontrolle der pathogenetischen Faktoren möglich. Diese muß evtl. erforderliche restaurative Maßnahmen immer begleiten. Da die vorliegende Arbeit nur die Prophylaxe der Karies zum Gegenstand hat, wird auf die Vorbeugung der Parodontitis hier nicht weiter eingegangen.

Für die Kariesprophylaxe gibt es grundsätzlich zwei Ansatzpunkte:

- | |
|--|
| <ol style="list-style-type: none">1. Bekämpfung ätiologischer Faktoren2. Stärkung der Wirtsabwehr |
|--|

3.5.1 Kariesprophylaxe durch Bekämpfung ätiologischer Faktoren

Die bakterielle Plaque ist ein essentieller ätiologischer Faktor für die Entstehung einer Karies (9-11). Deshalb bedeutet Prophylaxe in erster Linie Bekämpfung der kariogenen Plaque. Im zahnmedizinischen Sprachgebrauch hat sich hierfür auch der Begriff „Plauekontrolle“ eingebürgert. Inhaltlich hat dieser Begriff in jüngerer Zeit an Aktualität gewonnen. Während man früher unter Plaquekontrolle nur das regelmäßige mechanische Entfernen der bakteriellen Zahnbeläge verstand, wird heute darunter auch „Plauemanagement“ verstanden. Seit einigen Jahren wird von verschiedenen Forschergruppen nämlich der Ansatz verfolgt, die Plaque nicht zu entfernen, sondern lokal deren kariogene Eigenschaften durch Einsatz chemischer Agenzien zu bekämpfen (143-147). Die Anwendung chemischer Agenzien resultiert zwar in aller Regel auch in einer Plaquereduktion. Da dies jedoch nicht das primäre Ziel ihres Einsatzes ist, erscheint es sinnvoll, die Möglichkeiten der Plaquekontrolle nach mechanischer Plaqueentfernung und chemischem Plauemanagement zu klassifizieren.

3.5.1.1 Mechanische Plaqueentfernung

Wegen der essentiellen Bedeutung der Plaque für die Entstehung der Karies (9-11) ist es naheliegend, ihre Prophylaxe durch eine regelmäßige möglichst vollständige Entfernung der bakteriellen Beläge zu betreiben. Dies kann sowohl im Rahmen der häuslichen Mundhygiene als auch in der Individualprophylaxe in der zahnärztlichen

Praxis geschehen. Für die häusliche Mundhygiene stellt sich allerdings zunächst das Problem, einen Menschen zu einer guten Mundhygiene zu motivieren. Einige Studien belegen, daß dies nur sehr schwer möglich ist (148-151). Selbst wenn es gelingt, die Mundhygiene zu verbessern, so folgt daraus nicht automatisch auch ein geringerer Karieszuwachs. Um dieses Problem etwas näher zu beleuchten, lohnt sich die Betrachtung einiger Studien, die aus einer Zeit stammen, in der die allgemeine Verfügbarkeit lokaler Fluoride noch viel schlechter als heute war. In diesen Untersuchungen wird der Einfluß der mechanischen Plaqueentfernung besser erkennbar als in heutigen Studien, wo die kariesprophylaktischen Einflüsse von Plaqueentfernung und Fluoridwirkung analytisch nur schwer zu trennen sind. Zwar konnten einige dieser „alten“ Studien zeigen, daß eine gute Mundhygiene gegenüber einer schlechten mit einer deutlich niedrigeren Kariesprävalenz einher geht (152-155), bei anderen Untersuchungen war jedoch ein solcher Zusammenhang nur schwach ausgeprägt bzw. gar nicht vorhanden (156-158). Bei diesen Ergebnissen muß bedacht werden, daß Karies ein dynamischer Prozeß ist und daß die Kariesprävalenz nicht unbedingt die aktuelle, sondern vielmehr die kumulierte Kariesaktivität der Vergangenheit widerspiegelt. Allerdings konnte in einer eigenen Studie an zwölfjährigen Kindern mit hohem Kariesrisiko auch kein starker Zusammenhang zwischen dem Mundhygienestatus und dem nachfolgenden Kariesinkrement festgestellt werden (159). Offensichtlich ist der schwache Zusammenhang zwischen der Qualität häuslicher Mundhygiene und Karies dadurch zu erklären, daß eine allgemeine Plaquereduktion noch keine Karieshemmung zur Folge hat. Es muß nämlich berücksichtigt werden, daß in allen zitierten Studien entweder der allgemeine Hygieneindruck herangezogen wurde (152, 156) oder Mundhygieneindizes Anwendung fanden, die Lokalisationen bewerten, die für die Entstehung einer Gingivitis und Parodontitis, nicht aber einer Karies von Relevanz sind (153-155, 157-159). Bellini et al. zogen 1981 in ihrer Übersichtsarbeit über den Zusammenhang von Mundhygiene und Karies den Schluß, daß die Mundhygiene in den Arealen, wo sie effektiv war, nämlich im Bereich der Frontzähne und der Glattflächen im Seitenzahngebiet, auch zu einer Reduktion des Kariesinkrements führte (160). Die Autoren sahen damit einen direkten Zusammenhang zwischen effektiver Mundhygiene und Karies als belegt an (160).

Während also in der Vor-Fluorid-Ära ein eindeutiger Zusammenhang zwischen häuslicher Mundhygiene und Karies nur dann gefunden wurde, wenn eine effektive Plaqueentfernung an der entsprechenden Zahnfläche stattgefunden hatte, hat sich das angesichts der zunehmenden Anwendung von lokalen Fluoridpräparaten, insbesondere in Form von Zahnpasten, geändert. Neuere Studien zeigen bei gleichzeitiger Anwendung von Fluorid einen Zusammenhang zwischen Mundhygiene und Karies in der Weise, daß auch eine nicht perfekte Plaqueentfernung zu einer Karieshemmung führt (161, 162). Es wird vermutet, daß Mundhygiene und Fluoridanwendung einen synergistischen Effekt haben (162).

Prophylaxe-Programme mit regelmäßigen professionellen Zahnreinigungen waren zum ersten Mal in den 70er Jahren Gegenstand wissenschaftlicher Untersuchungen (148, 163). Die Programme schlossen die Anwendung von Fluorid ein. Erst in späteren Studien wurde versucht, den Einfluß der professionellen Plaqueentfernung unabhängig von der Anwendung von Fluorid zu untersuchen (164-168). Da in diesen Jahren fluoridhaltige Zahnpasten und andere lokale Fluoridpräparate bereits eine gewisse Verbreitung erreicht hatten, läßt sich jedoch nicht ausschließen, daß im Sinne des oben zitierten Synergismus die professionelle mechanische Plaqueentfernung in ihrer Effektivität durch diese Produkte gesteigert wurde. Die Frequenz der professionellen Plaqueentfernung reichte in den zitierten Studien von täglich (nur Zahnseide (166)) über vierzehntäglich (164, 168) bis dreiwöchentlich (165, 167). In den Studien, die zwischen 20 Monaten und drei Jahren dauerten, wurden Karieshemmungen zwischen 33 und 70% erreicht (164-168). Zusammenfassend läßt sich der Schluß ziehen, daß ohne gleichzeitige Fluoridanwendung nur die optimale Plaqueentfernung auch zu einer sicheren Karieshemmung führt, daß aber bei gleichzeitiger Fluoridanwendung auch eine suboptimale Plaqueentfernung zu einem meßbaren Erfolg in der Kariesprophylaxe führt.

3.5.1.1.1 Die Rolle der Zahnbürste in der häuslichen Mundhygiene

Eine bundesweite repräsentative Untersuchung aus dem Jahre 1989 hatte ergeben, daß 75% der Population ihre Zähne seltener als zweimal täglich oder kürzer als 90 Sekunden pro Tag putzten (169). Saxer et al. ermittelten 1998 in zwei Schweizer Populationen eine durchschnittliche Zahnputzzeit von 83,5 und 72,8 Sekunden

(170). Die Probanden dieser Studie hatten im Gegensatz dazu die Dauer ihres Zähneputzens zwischen 134,1 und 148,8 Sekunden geschätzt (170). Zwischen der Dauer des Zähneputzens und der Plaqueentfernung besteht sowohl bei Hand- als auch elektrischen Zahnbürsten ein starker positiver Zusammenhang (171-173). Hawkins et al. hatten eine "ideale" Zahnputzdauer von 5,1 Minuten ermittelt (174). In der neuesten bundesweiten repräsentativen Untersuchung wurde 1999 festgestellt, daß alters- und geschlechtsabhängig zwischen 72,4 und 89,5% der deutschen Bevölkerung ein schlechtes Mundhygieneverhalten haben (175). Aus den angeführten Studien sowie den Ausführungen des vorangehenden Kapitels ergeben sich folgende Schlußfolgerungen:

Das Mundhygieneniveau in Deutschland ist schlecht und resultiert in einer unzureichenden Kariesprophylaxe.

Ohne die gleichzeitige Anwendung von Fluorid hätte das durchschnittliche Mundhygieneverhalten wahrscheinlich gar keine oder eine nur geringe kariesprophylaktische Wirkung.

Hauptursache für das schlechte Mundhygieneniveau ist eine zu kurze durchschnittliche Zahnputzzeit.

Eine verbesserte Mundhygiene dürfte eine Senkung des Karieszuwachses zur Folge haben.

Das Mundhygieneverhalten ist nur schwer beeinflussbar.

Einerseits scheint es also ein durchaus erfolgversprechender Ansatz zu sein, die Effektivität der häuslichen Mundhygiene zu steigern. Andererseits ist es sehr schwierig, dies über Motivation und Instruktion zur Veränderung des Zahnpflegeverhaltens zu erreichen. Wenn es aber nicht möglich ist, den Menschen zu "ändern", ist es ein naheliegender Gedanke, durch Verbesserung der verwendeten Hilfsmittel die Plaqueentfernung dergestalt zu effektivieren, daß bei gleicher Putzzeit eine bessere Reinigung erzielt wird. Mit diesem Ziel wurden in der jüngeren Vergangenheit viele neue Zahnbürstendesigns bei Handzahnbürsten und viele neuartige elektrische Zahnbürsten entwickelt. Eine Zahnbürste muß eine möglichst gute Entfernung der Plaque ermöglichen, ohne Zahnhartsubstanzen oder orale Weichgewebe zu schädigen. Zum Nachweis dieser Eigenschaften finden

verschiedene *In-vitro*- und *In-vivo*-Methoden Anwendung. Die Reinigungsleistung einer Zahnbürste wird *in vivo* durch ihre Fähigkeit, Plaque zu entfernen und einer Gingivitis vorzubeugen, ermittelt. *In vitro* geschieht das meist durch Entfernen eines Farbstoffes, mit dem Plaque simuliert werden soll, von einer künstlichen Zahnoberfläche. Hierzu werden zunehmend aufwendige „Zahnputz-Roboter“ eingesetzt. Die Unbedenklichkeit einer Zahnbürste wird im allgemeinen *in vivo* durch Untersuchung der Mundschleimhaut nach Benutzung der Bürste über einen gewissen Zeitraum untersucht. In den folgenden Kapiteln wird der Stand des Wissens zu Handzahnbürsten und verschiedenen elektrischen Zahnbürstensystemen anhand der Literatur dargestellt.

3.5.1.1.1 Handzahnbürsten

Ebenes Borstenfeld, parallel stehende endgerundete Kunststoffborsten und kurzer Kopf, diese Konstruktionsmerkmale galten lange als Kriterien für eine gute Zahnbürste (Abb. 9). Imfeld et al. hatten nachweisen können, daß Zahnbürsten mit schlecht gerundeten Borstenenden mehr Schleimhautläsionen verursachen als gut endgerundete Borsten (176).

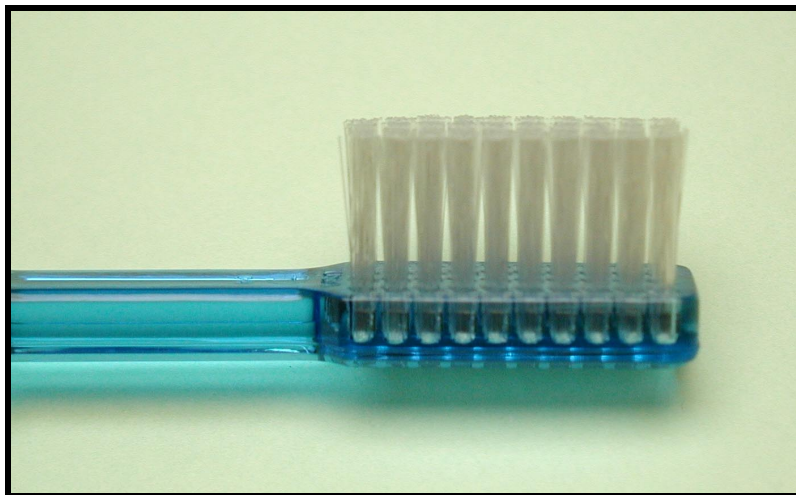


Abb. 9: Konventionelle Kurzkopf-Handzahnbürste mit parallel stehenden Borsten und ebenem Borstenfeld

V-Bürsten (Abb. 10) wurden abgelehnt, weil es technisch nicht möglich war, deren Borstenenden abzurunden. Die Rundung erfolgte auf einer Polierscheibe, nachdem

die Borsten in den Bürstenkopf gesteckt worden waren. Bei V-Zahnbürsten konnten demzufolge lediglich die Borstenenden an den Spitzen des "V" poliert werden.

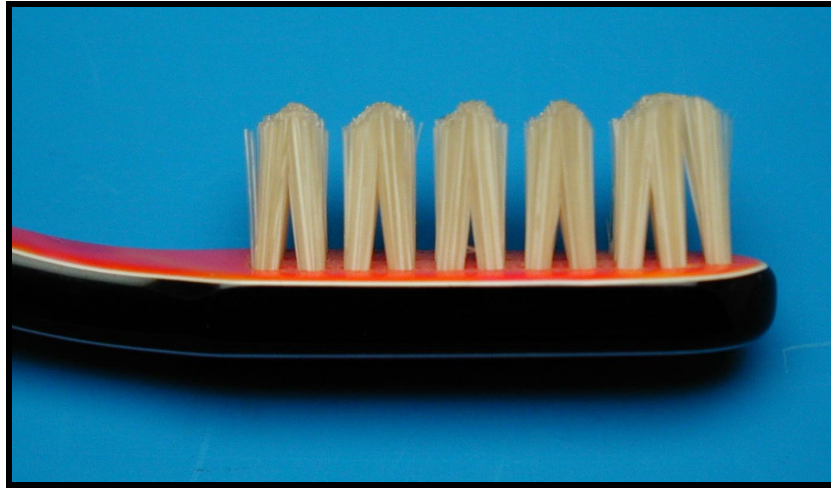


Abb. 10: V-Zahnbürste, bei der lediglich eine Endrundung der Borsten an den Spitzen des "V" möglich war

Seit einiger Zeit ist die Zahnbürstenindustrie jedoch imstande, die Borsten zu runden und erst dann im Bürstenkopf zu befestigen (177). Dazu stehen verschiedene Verfahren zur Verfügung. Im Spritzgußverfahren wird der Bürstenkopf um die Borsten herum gespritzt. Beim Einfügeverfahren werden die Borsten in das erwärmte und dadurch weiche Material der Bürstenkopfes hineingedrückt und beim Einschweißverfahren werden Borsten und Bürstenkopf, die dann aus gleichem Material bestehen müssen, durch gleichzeitige Erwärmung miteinander verschweißt. Durch diese neuen Verfahren wurden die grundsätzlichen Bedenken gegen V-Borsten ausgeräumt. Eine V-Zahnbürste der neuen Generation ist z.B. die Blend-a-med Professional, die in den USA unter dem Namen Crest Complete vermarktet wird (Abb. 11). Mulry et al. konnten zeigen, daß die Borsten dieser Zahnbürste sehr gut gerundet sind und im direkten Vergleich sogar besser als eine Oral-B Zahnbürste mit ebenem Borstenfeld (178). Die Blend-a-med Professional ist hinsichtlich ihrer Reinigungswirkung gegenüber Bürsten mit ebenem Borstenfeld zumindest nicht schlechter (179-181).



Abb. 11: Die Blend-a-med Professional ist eine V-Zahnbürste der neuen Generation, bei der alle Borsten eine gute Endrundung aufweisen.

Dasselbe gilt für die zunächst unter dem Namen Colgate Precision vermarktete Colgate-Total-Zahnbürste (Abb. 12) mit ihren gestuften und divergierenden Borsten (179), die sogar in mehreren Studien sowohl *in vitro* als auch *in vivo* ihre Überlegenheit gegenüber konventionellen Handzahnbürsten bewies (180, 182-186).

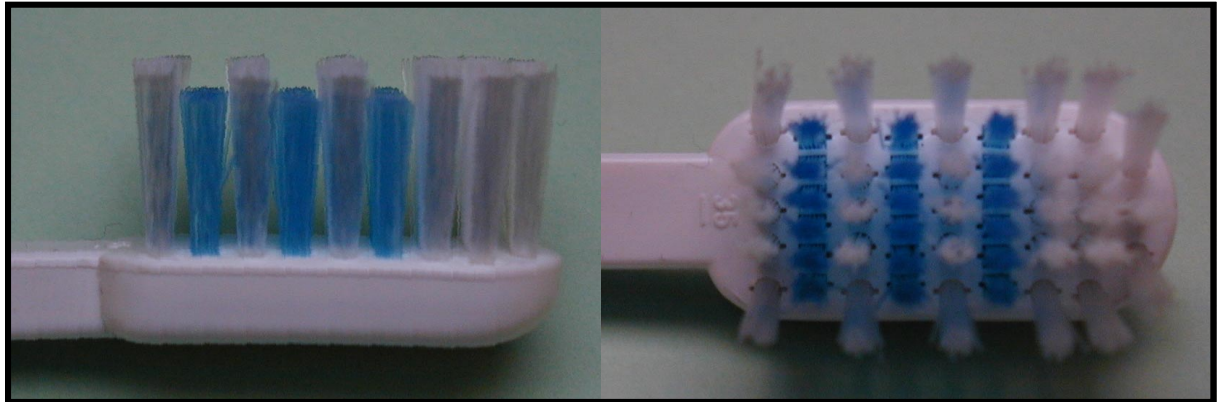


Abb. 12: Die Colgate-Total-Zahnbürste mit ihren gestuften (links) und divergierenden (rechts) Borsten.

Im direkten Vergleich erwies sich die Colgate Total Zahnbürste in zwei Studien gegenüber der Blend-a-med Professional als überlegen (187, 188), in einer Studie war es umgekehrt (189). Auch die Firma Oral-B hat Zahnbürsten mit unterschiedlich langen Borsten entwickelt. Die Oral-B Advantage (Abb. 13) erwies sich in einer Studie hinsichtlich Plaqueentfernung und Bekämpfung gingivaler Entzündung gegenüber der Colgate Total und der Blend-a-med Professional als überlegen (190).

In einer *In-vitro*-Untersuchung der interdentalen und sulkulären Penetrationsfähigkeit der Borsten war die Advantage den beiden anderen Zahnbürsten jedoch unterlegen (189).

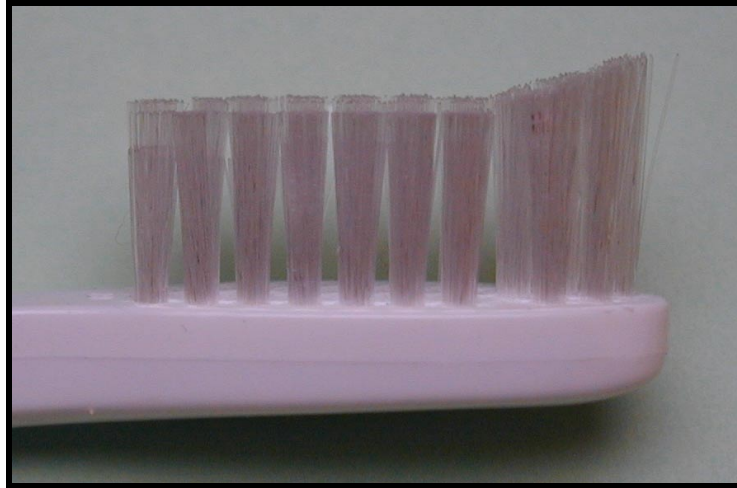


Abb. 13: Die Oral-B Advantage

Eine weitere Oral-B-Zahnbürste mit neuem Design kam unter dem Namen Cross-Action vor wenigen Monaten auf den Markt (Abb. 14). Eine erste Untersuchung verspricht gegenüber konventionellen Zahnbürsten eine überlegene Reinigungswirkung (191).

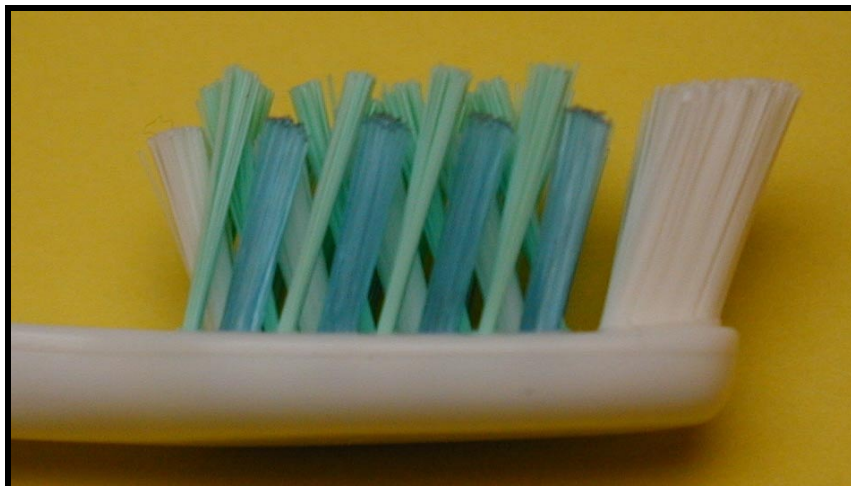


Abb. 14: Die Oral-B Cross-Action, deren gekreuzte Borstenbüschel eine bessere Penetration in den Interdentalraum versprechen

Das alte Dogma von der Zahnbürste mit ebenem Borstenfeld und parallel stehenden Borsten ist also heute überholt. Von den Zahnbürsten der neuen Generation ist die Blend-a-med Professional zumindest nicht schlechter als eine konventionelle Bürste.

Die Colgate Total und die Oral-B Cross-Action scheinen ihr überlegen zu sein. Für die Oral-B Advantage lässt sich keine klare Aussage treffen. Geblieben ist von dem alten Dogma jedoch die Forderung nach einem kurzen Bürstenkopf und abgerundeten Kunststoffborsten.

Bereits lange vor den oben dargestellten Entwicklungen komplexer Zahnbürstendesigns hatte es Versuche mit zweiköpfigen Zahnbürsten (Abb. 15) gegeben, die die Zähne gleichzeitig von oral und vestibulär reinigen (192-196).



Abb. 15: Zweiköpfige Zahnbürsten, die entwickelt wurden, um die Zähne gleichzeitig von oral und vestibulär zu reinigen

In der Studie von Horowitz et al. war eine zweiköpfige Zahnbürste in der Plaqueentfernung bei Kindergartenkindern weniger effektiv als eine konventionelle Handzahnbürste. Im Gegensatz dazu fanden die anderen zitierten Studien eine Überlegenheit der zweiköpfigen Zahnbürste in der Beseitigung von linguale und palatinaler Plaque, während bukkal keine Unterschiede zu einer konventionellen Handzahnbürste gefunden wurden (194-196). Vergleichbare Ergebnisse fanden auch Gibson et al. mit einer anderen zweiköpfigen Zahnbürste (197).

3.5.1.1.2 Elektrische Zahnbürsten

Elektrische Zahnbürsten lassen sich in drei Generationen einteilen:

Zahnbürsten mit konventionellem Kopf, der schwenkende Bewegungen um die Längsachse des Bürstenkopfes ausführt (Abb. 16)

Zahnbürsten mit runden Köpfen, die rotierend-oszillierende Bewegungen ausführen (Abb. 17)

Schallaktive Zahnbürsten, bei der die Borsten mit einer Frequenz von 250 Hz oszillieren (Abb. 18)



Abb. 16: Konventionelle elektrische Zahnbürste, deren Kopf Schwenkbewegungen um seine Längsachse ausführt (1. Generation).



Abb. 17: Kopf einer elektrischen Zahnbürste, die rotierend-oszillierende Bewegungen ausführen ausführt (2. Generation).



Abb. 18: Kopf einer schallaktiven Zahnbürste, bei der die Borsten mit einer Frequenz von 250 Hz und einer geringen Amplitude schwingen.

Daneben gibt es einige Entwicklungen, die sich nicht in diese Klassifizierung einordnen lassen. Das sind z.B. die Interplak der Firma Bausch & Lomb (Bausch & Lomb, Rochester, N.Y., U.S.A.), eine Bürste mit einzeln gegenläufig rotierenden Borstenbüscheln (Abb. 19) und die Ultraschallzahnbürste Ultra Sonex (Sonex International, Brewster, N.Y., U.S.A.) (Abb. 20).



Abb. 19: Bei der Interplak rotieren die einzelnen Borstenbüschel jeweils gegenläufig zueinander



Abb. 20: Bei der Ultra Sonex werden die Borsten in Ultraschallschwingungen versetzt, die mit dem bloßen Auge nicht erkennbar sind.

Die Tabelle 4 gibt einen Überblick über die Klassifizierung verschiedener elektrischer Zahnbürsten gemäß der o.g. Einteilung nach Generationen.

Tab. 4: Klassifizierung verschiedener elektrischer Zahnbürsten

	Beschreibung	Gerätebeispiele
1. Generation	Länglicher Kopf, schwenkende Bewegungen um die Längsachse des Bürstenkopfes	Blend-a-dent master und medic
2. Generation	Runder Kopf, rotierend-oszillierende Bewegungen unterschiedlicher Geschwindigkeit	Braun Plak-Control, Rota-dent, Rowenta Dentalcontrol Duo, Philips-Jordan Sensiflex, Krups Biocare
3. Generation	Länglicher oder runder Kopf, Oszillationen von 250 Hz (schallaktive Zahnbürsten)	Sonicare, Water Pik Sonic Speed, Rowenta Dentsonic, Ultra Sonex Ultima

3.5.1.1.3 Effektivität elektrischer Zahnbürsten im Vergleich zu Handzahnbürsten

Über die Reinigungswirkung von Zahnbürsten der **ersten Generation** liegen nur wenige Erkenntnisse vor. Diese zeigen keine signifikanten Unterschiede zu

Handzahnbürsten (198, 199). Auf dem Markt spielen sie heute keine Rolle mehr und sind nur noch vereinzelt erhältlich.

Die **zweite Generation** elektrischer Zahnbürsten hat viele verschiedene Modelle hervorgebracht. Sie sind heute die marktführenden elektrischen Zahnbürsten. Beispiele hierfür sind die Braun Plak Control (Braun AG, Kronberg/Taunus, Abb. 21), die Rota-dent (Pro-Dentec Inc., Batesville, AR, U.S.A., Abb. 22), die Rowenta Dentacontrol Duo (Rowenta GmbH, Offenbach am Main) sowie verschiedene Zahnbürsten von Philips (Philips GmbH, Hamburg, Abb. 23). Auch die Firma Krups hat vor kurzem eine Serie von elektrischen Zahnbürsten mit dem Namen Biocare (Groupe Moulinex, Paris, Frankreich, Abb. 24) auf den Markt gebracht.

Abb. 21: Verschiedene Modelle der Braun Plak Control (von links nach rechts: Plak Control, Plak Control Ultra, Plak Control 3D-Action)



Abb. 22: Die Rota-Dent

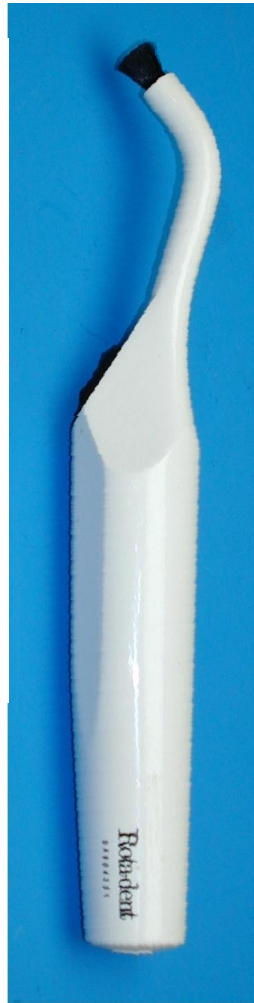


Abb. 23: Die Sensiflex von Philips-Jordan. Zusätzlich zu ihrem runden Kopf verfügt sie am oberen Ende über ein separat bewegliches Borstenfeld zur Reinigung der Interdentalräume.



Abb. 24: Die Geräte der Krups-Biocare-Familie von links nach rechts: Biocare Jetpack (Mundduschenmodul und Zahnbürste), Biocare Program und Biocare Family. Das Zahnbürstenhandstück wird zum Betrieb der Munddusche in das Mundduschenmodul eingesetzt und dient als dessen Antrieb.



Für die Geräte der Firmen Rowenta und Krups liegen bisher keine Vergleichsstudien mit Handzahnbürsten vor. Verfügbar sind vor allem Untersuchungen für die Rota-dent sowie die Braun Plak Control, die bereits mehrfach weiterentwickelt wurde. So untersuchten Glavind und Zeuner *in vivo* die Rota-dent im Vergleich zu einer Handzahnbürste in Kombination mit einer Zahnzwischenraumbürste. Nach drei Monaten Benutzung war der Mundhygienestatus in den beiden Gruppen mit jeweils 20 Probanden gleich gut (200). Silverstone et al. fanden in ihrer klinischen Studie über sechs Wochen eine bessere Plaqueentfernung der Rota-dent im Vergleich zu einer Handzahnbürste, allerdings nur bezogen auf den Quigley-Hein-Index (201). Bei Anwendung des Plaque-Index nach Silness und Loe wurde kein Unterschied gefunden (201). Sarker et al. verglichen in einer Laborstudie die Rota-dent mit einer Handzahnbürste sowie drei elektrischen Zahnbürsten, wovon eine die Braun Plaque Control war. Die Rota-dent zeigte im Vergleich zu allen anderen Zahnbürsten die niedrigste Abrasivität und war trotzdem effektiver im Entfernen eines Farbstoffes von künstlichen Zähnen als die Vergleichsmuster (202). Bei einer Untersuchung mit Patienten, die sich in kieferorthopädischer Behandlung mit festsitzenden Apparaturen befanden, wurde die Rota-dent mit zwei anderen elektrischen Zahnbürsten (Braun Plak Control und Interplak) und einer Handzahnbürste in Verbindung mit gleichzeitiger Verwendung von Zahnzwischenraumbürste und Zahnseide verglichen (203). Die Rota-dent war in der Plaqueentfernung dem aufwendigeren manuellen System überlegen, während das für die anderen beiden elektrischen Zahnbürsten nicht der Fall war. Bei dem erhobenen Gingivaindex wurde kein Unterschied gefunden. Interessant war in dieser Untersuchung, daß bei Patienten mit schlechter Mundhygiene auch die Braun Plak Control dem manuellen System überlegen war. Daraus schlossen die Autoren, daß die untersuchten elektrischen Zahnbürsten insbesondere bei Menschen mit schlechter Mundhygiene einen Vorteil bieten (203).

Für die verschiedenen Modelle der Braun Plak Control (D3, D5, D7, D9) liegen weitere Vergleichsstudien mit Handzahnbürsten vor. Während in einigen eine bessere Plaqueentfernung der Braun-Zahnbürste gezeigt werden konnte (204-207), war das in anderen nicht (208, 209) bzw. nur an bestimmten Flächen der Fall (210). In der Studie von Ainamo et al. war die Braun gegenüber der Handzahnbürste

allerdings hinsichtlich der Bekämpfung einer Gingivitis überlegen (208). Auch im Hinblick auf die Entfernung von Verfärbungen erwies sich die Braun Plak Control gegenüber einer Handzahnbürste als überlegen (211-213).

Die Philips-Zahnbürste mit oszillierendem Kopf (HP 735) zeigte in der bereits zitierten Studie von Heasman et al. gegenüber einer Handzahnbürste ebenso wie die Braun Plak Control eine bessere Plaqueentfernung an Approximalflächen (210).

Folgende schallaktive Zahnbürsten (elektrische Zahnbürsten der **dritten Generation**) sind auf dem Markt: Sonicare (Optiva Corp., Bellevue, WA, U.S.A.), Water Pik Sonic Speed (Teledyne Water Pik, Fort Collins, CO, U.S.A.), Dentsonic (Rowenta GmbH, Offenbach am Main) und Ultra Sonex Ultima (Sonex International, Brewster, N.Y., U.S.A.) (Abb. 25). Die Ultra Sonex Ultima erzeugt Schwingungen im Ultraschall- und Schallbereich.



Abb. 25: Schallaktive Zahnbürsten von links nach rechts: Sonicare, Water Pik Sonic Speed, Dentsonic und Ultra Sonex Ultima.

Für die Dentsonic und die Ultra Sonex Ultima, die erst vor wenigen Monaten vorgestellt wurden, sind bislang keine Studien verfügbar, für die Sonic Speed, die in den USA unter dem Namen Sensonic vertrieben wird, gibt es eine Laborstudie. In

dieser wurde die Wirkung der Zahnbürste auf *Treponema denticola*, eine parodontalpathogene Spirochäte, im Vergleich zu einer Handzahnbürste und der Braun Plak Control untersucht (214). Dabei erwies sich die Sonic Speed als signifikant überlegen. Nach 60 Sekunden Exposition wurden pro Feld durchschnittlich nur noch 61,3 intakte Mikroben gefunden, während es bei Verwendung der Handzahnbürste 536,7 waren. Auch die Braun Plak Control hatte zu einer deutlichen Reduktion intakter Mikroben geführt. Nach 60 Sekunden waren im Durchschnitt noch 109,0 zu finden (214).

Für die Sonicare, die als erste schallaktive Zahnbürste bereits vor einigen Jahren auf den Markt kam, gibt es eine *In-vitro*- (215) und mehrere *In-vivo*-Studien, in denen sie mit einer Handzahnbürste verglichen wurde (216-219). In der *In-vitro*-Studie wurde die Fähigkeit des Eindringens in Approximalräume untersucht (215). Die Sonicare war dabei der Handzahnbürste signifikant überlegen (215). Zwei der drei *In-vivo*-Studien wurden mit jugendlichen Probanden durchgeführt, die sich in kieferorthopädischer Behandlung befanden (216, 219). In beiden Untersuchungen war die Sonicare den Handzahnbürsten bezüglich Plaqueentfernung und Gingivaindizes überlegen (216, 219). Tritten und Armitage untersuchten die Sonicare in einer Studie mit 60 Probanden im Alter von 22 bis 59 Jahren. Die Studiendauer betrug zwölf Wochen. Die Autoren fanden, daß die Sonicare in der Plaqueentfernung signifikant besser war als die verglichene Handzahnbürste. Die Sonicare war insbesondere im posterioren und approximalen Bereich überlegen. Allerdings wurde bei den untersuchten Gingivaindizes kein Unterschied gefunden (218). Die Studie von Tritten und Armitage bestätigte die Resultate von Johnson und McInnes. Ihre Vier-Wochen-Studie hatte ergeben, daß die Sonicare dreimal so viel Plaque entfernte wie die als Vergleich dienende Handzahnbürste. Auch hier war die Schallzahnbürste insbesondere an schwer erreichbaren Stellen, nämlich lingual und approximal, der Handzahnbürste überlegen, während sich bei den Gingivaindizes wiederum keine Unterschiede zeigten (217).

In einer *In-vitro*-Studie wurde die Wirkung der von der Sonicare erzeugten Flüssigkeitsströmungen auf die Plaqueentfernung untersucht (220). Von Schmelzplättchen, auf denen vorher *in situ* Plaque gezüchtet wurde, entfernte die Schallzahnbürste berührungsfrei innerhalb 10 Sekunden noch in einem Abstand von

3 mm 56-78% der bakteriellen Beläge. Die zum Vergleich eingesetzte Interplak-Zahnbürste entfernte unter gleichen Bedingungen keine Plaque (220).

Eine Untersuchung, die sich unter anderem der Interplak widmete, wurde bereits im Zusammenhang mit der Rota-dent besprochen (203). Weitere Studien, in denen die Interplak mit Handzahnbürsten verglichen wurden, liegen nicht vor.

Über die Ultraschallzahnbürste Ultra Sonex gibt es zwei Vergleichsstudien mit Handzahnbürsten. Terezhalmay et al. fanden in ihrer klinischen Untersuchung über sechs Monate einen statistisch signifikanten, aufgrund der Geringfügigkeit klinisch aber wahrscheinlich unbedeutenden Unterschied zugunsten der Ultraschallbürste (221). In einer anderen Untersuchung über 30 Tage konnte zwar teilweise auch ein signifikanter Unterschied zugunsten der Ultraschallbürste in bezug auf den verwendeten Plaqueindex gefunden werden, bei den Gingivaindizes war jedoch kein Unterschied meßbar (222). So kamen die Autoren zu dem Schluß, daß die untersuchte Ultraschallzahnbürste genauso gut Plaque entfernt und einer Gingivitis vorbeugt wie eine Handzahnbürste (222). Angesichts der Tatsache, daß die Ultraschallzahnbürste in gleicher Weise eingesetzt werden muß wie die Handzahnbürste, also keinen Vorteil in der manuellen Handhabung mit sich bringt, ist dieses Ergebnis nicht zufriedenstellend.

3.5.1.1.1.3.1 Vergleiche verschiedener elektrischer Zahnbürsten miteinander

Entsprechend dem größten Marktanteil, den die Braun Plak Control bei den elektrischen Zahnbürsten hat, war sie auch am häufigsten Gegenstand von Vergleichen mit anderen elektrischen Zahnbürsten. Khambay et al. verglichen die Braun Plak Control, die Sonicare, die Interplak und eine elektrische Zahnbürste der ersten Generation der Marke Blend-a-dent *in vitro* (223). Untersucht wurde die Reinigungskraft an einem Weichkäse, der in einer Schichtstärke von 1 mm auf einen gläsernen Objektträger aufgetragen wurde und Nahrungsreste simulierte. Da aus kariologischer Sicht die bakterielle Plaque das primäre Ziel von Mundhygienemaßnahmen sein muß, ist dieser Versuchsaufbau grundsätzlich in Frage zu stellen. Unter diesem Vorbehalt müssen die Ergebnisse interpretiert werden. Sonicare, Braun und Blend-a-dent entfernten den Weichkäse gleich gut und besser als die Interplak (223). Robinson et al. untersuchten die Braun Plak Control

und die Sonicare in einer klinischen Studie an 54 Parodontalpatienten über sechs Monate (224). Der Turesky-Plaque-Index und ein Papillen-Blutungs-Index (PBS nach Loesche) wurden erhoben. Nach sechs Monaten hatte der Gebrauch beider Zahnbürsten zu einer Verbesserung der gingivalen Gesundheit und des Plaqueindex geführt. Ein Vergleich zwischen den beiden Geräten ergab eine Überlegenheit der Sonicare bezüglich der Verbesserung des Gingivazustandes und der approximalen Plaqueentfernung. Für den Turesky-Index insgesamt konnte kein Unterschied gefunden werden (224). Auch Isaacs et al. verglichen die beiden genannten Zahnbürsten in einer klinischen Untersuchung. 62 Probanden wurden in der Studie bezüglich Plaque, Gingivitis und Zahnstein untersucht. Nach sechs Wochen erwies sich die Braun Plak Control als effektiver in der Bekämpfung von Gingivitis und Zahnstein, bezogen auf die Plaque wurde kein Unterschied gefunden (225). Van der Weijden et al. verglichen die Sonicare und die Braun Plak Control (D7) in einer zweiteiligen Studie. Im ersten Teil entfernte eine Fachkraft bei 35 Studenten die in 24 Stunden gewachsene Plaque, im zweiten Teil putzten die Studenten nach einer Instruktion ihre Zähne selbst (226). Sowohl im ersten als auch im zweiten Teil der Studie konnte eine Überlegenheit der Braun-Zahnbürste festgestellt werden. In einer weiteren Untersuchung mit ähnlichem Design hatten van der Weijden et al. zwei Generationen der Braun Plak Control (D7 und D9) mit der Sonicare verglichen. Außerdem wurden in Teil 1 (Zahnreinigung durch eine professionelle Kraft nach 48 Stunden Plaquewachstum) in einem Split-mouth-Design in jedem Quadranten unterschiedliche Zahnputzzeiten angewandt: 15, 30, 45 und 60 Sekunden. Im ersten Teil der Studie war die D7 nach 15, 30 und 45 Sekunden effektiver als die Sonicare, und die D9 sogar bei allen vier Putzzeiten. In Teil 2 der Untersuchung putzten 54 Probanden nach zweiwöchigem Training und 48stündigem Verzicht auf jegliche Mundhygiene in einem Drei-Wege-Crossover ihre Zähne jeweils quadrantenweise mit unterschiedlichen Putzzeiten (15, 30, 45 und 60 Sekunden), so daß, hochgerechnet auf das komplette Gebiß, Putzzeiten von einer, zwei, drei und vier Minuten resultierten. Die D7 und die D9 waren nach zwei (simulierten) Minuten effektiver als die Sonicare. Bei den restlichen Zeiten konnte kein Unterschied festgestellt werden (173). Schemehorn und Keil sowie Moran et al. verglichen die Braun Plak Control und die Sonicare in ihrer Fähigkeit, Verfärbungen zu entfernen (211, 212). Während die *In-vitro*-Studie von Schemehorn und Keil eine

Überlegenheit der Braun gegenüber der Sonicare ergab (227), waren die Ergebnisse der klinischen Studie von Moran et al. etwas komplexer. Hier wurde als Referenz eine Handzahnbürste mit untersucht. Bezogen auf den Mittelwert der verfärbten Fläche und linguale sowie lingual-approximale Flächen resultierte aus der Benutzung der Braun-Zahnbürste eine signifikante Verbesserung gegenüber der Handzahnbürste. Mit der Sonicare war das nicht der Fall. Allerdings gab es hier auch keinen Unterschied zwischen den beiden elektrischen Zahnbürsten (211).

In einer Studie von van der Weijden et al. zeigte eine Philips-Zahnbürste (HP 500) schlechtere Ergebnisse in der Plaqueentfernung als die Braun Plak Control (D7) (228).

Auch die Rota-dent war Gegenstand einiger Vergleichsstudien mit anderen elektrischen Zahnbürsten. Bader und Williams untersuchten die Effektivität der Rota-dent und der Interplak bei 35 Parodontalpatienten nach chirurgischer Therapie (229). Die beiden Zahnbürsten wurden in einem Crossover- und Split-mouth-Design sechs Wochen lang angewendet. Bewertet wurden der Gingival-Index (GI), der Plaque-Index (PI) und der Papillen-Blutungs-Index (PBI), jedoch nur approximal und im Bereich von Furkationen. Bei dieser überwiegend parodontologisch geprägten Fragestellung war die Rota-dent der Interplak nach sechs Wochen in allen erhobenen Indizes überlegen (229). Bader und Boyd führten eine Studie mit ähnlichem Probandengut und vergleichbarem Design durch, um die Rota-dent mit der Sonicare zu vergleichen. Allerdings war die Erhebung der Indizes diesmal nicht auf proximale Flächen und Furkationen beschränkt. Auch in dieser Studie erwies sich die Rota-dent gegenüber dem Vergleichsgerät als in allen erhobenen Indizes überlegen (230). In der bereits zitierten *In-vitro*-Studie von Sarker et al. wurde die Rota-dent neben einer Handzahnbürste auch mit der Braun Plak Control (= Braun Oral-B Plaque Remover), der Sonicare und der Interplak verglichen. Wie oben bereits dargelegt, war die Rota-dent allen anderen Zahnbürsten trotz der niedrigsten Abrasivität im Entfernen des verwendeten Farbstoffes überlegen (202).

McKinney et al. verglichen in ihrer Studie die Effektivität der Braun Plak Control und der Interplak in der Bekämpfung von Plaque und Gingivitis. Die Interplak zeigte die bessere Plaqueentfernung (231).

3.5.1.1.1.3.2 Der Stellenwert elektrischer Zahnbürsten

Bei Bewertung der dargestellten Literatur ergibt sich, daß die elektrischen **Zahnbürsten der ersten Generation** noch keinen Vorteil gegenüber der Handzahnbürste darstellten (198, 199).

Für die Zahnbürsten mit rundem oszillierendem Kopf zeigt sich zunehmend eine Überlegenheit gegenüber der Handzahnbürste (201, 202, 204-207, 210). In den Studien von Glavind und Zeuner sowie Heintze et al. waren derartige Zahnbürsten zwar teilweise nicht besser als die Handzahnbürste, allerdings wurden die letztgenannten in Verbindung mit zusätzlichen Hilfsmitteln zur Reinigung der Zahnzwischenräume eingesetzt, während die elektrischen Zahnbürsten „pur“ verwendet wurden (200, 203). Nur in zwei Untersuchungen konnte bei gleichen Bedingungen keine Überlegenheit der elektrischen Zahnbürste nachgewiesen werden (208, 209). In der Beseitigung von Verfärbungen erwiesen sich die Zahnbürsten mit oszillierendem Kopf der Handzahnbürste durchweg als überlegen (211-213). Zusammenfassend ist festzuhalten, daß die **Zahnbürsten der zweiten Generation**, also diejenigen mit einem runden oszillierenden Kopf, der Handzahnbürste in der Beseitigung von Plaque und Verfärbungen sowie der Bekämpfung einer Gingivitis überlegen sind.

Dies scheint auch für die Interplak zu gelten, für die allerdings nur Daten von Patienten in kieferorthopädischer Behandlung verfügbar sind (203).

Die schallaktiven Zahnbürsten als **Geräte der dritten Generation** zeigten im Vergleich zur Handzahnbürste durchweg ihre Überlegenheit (217).

Die auf dem Markt befindliche Ultraschallzahnbürste Ultra Sonex scheint gegenüber einer Handzahnbürste zumindest keinen nennenswerten Vorteil zu besitzen (221, 222). Allerdings ist seit kurzem eine Weiterentwicklung dieses Gerätes erhältlich (Ultra Sonex Optima), das Ultraschall mit Schwingungen im Schallbereich kombiniert und eine bessere Wirkung verspricht. Allerdings liegen hierfür noch keine Untersuchungsergebnisse vor.

Im direkten Vergleich der Sonicare (Schallzahnbürste) mit der Braun Plak Control (zweite Generation) schneidet die zuletzt genannte durchweg besser ab (173, 225, 226), auch wenn sich ihre Überlegenheit in einer Untersuchung nur teilweise zeigt

(173). Nur in einer Studie war die Sonicare besser als die Braun-Zahnbürste (224). Es muß allerdings angemerkt werden, daß diese Untersuchungen in gewissem Gegensatz zu den weiter oben zitierten jeweiligen Vergleichen mit Handzahnbürsten stehen. Dort hatte die Sonicare ihre Überlegenheit deutlicher als die Braun Plak Control gezeigt. Die zitierten Studien lassen im Hinblick auf die unterschiedliche Instruktion der Probanden die Vermutung zu, daß sich mit der Braun Plak Control gegenüber der Sonicare insbesondere bei ausgiebig instruierten und trainierten Probanden bessere Ergebnisse erzielen lassen, während es bei weniger gut im Umgang mit den Geräten ausgebildeten Studienteilnehmern eher umgekehrt zu sein scheint. Auch in der Entfernung von Verfärbungen ist das Bild nicht eindeutig. Während Schemehorn und Keil eine Überlegenheit der Braun Plak Control fanden (227), war das bei Moran et al. nicht der Fall (211).

Die Rota-dent, die bereits im Vergleich zu Handzahnbürsten gute Ergebnisse erzielt hatte, zeigte ihre Überlegenheit auch im Vergleich mit anderen elektrischen Zahnbürsten (Interplak, Sonicare, Braun Plak Control) (202, 229, 230). Allerdings dürfte auch bei dieser Zahnbürste aufgrund des sehr kleinen Borstenfeldes eine besonders korrekte Anwendung von großer Bedeutung sein.

3.5.1.2 Chemisches Plaquemanagement

3.5.1.2.1 Chlorhexidin

Zum chemischen Plaquemanagement werden antimikrobiell wirkende Substanzen eingesetzt. An erster Stelle ist Chlorhexidin zu nennen. Es wird in Form von Spüllösungen, als Zusatz zu Zahnpasten sowie als Lack oder Gel angeboten und findet sowohl im Rahmen der häuslichen Mundhygiene als auch im professionellen Bereich Anwendung (Tab. 5). Chlorhexidin gehört chemisch zur Gruppe der Bisguanide und besitzt einen kationischen Charakter (232). Wegen der höheren Löslichkeit liegt Chlorhexidin in Mundpflegemitteln meist als Diglukonat vor. Durch den kationischen Charakter ist die gleichzeitige Verwendung mit kationischen oder nichtionischen Tensiden unproblematisch, im Gegensatz dazu wird seine Wirksamkeit reduziert, wenn es mit anionischen Detergentien kombiniert wird (232, 233). Zahnpasten enthalten üblicherweise das anionische Tensid Natriumlaurylsulfat. Owens et al. konnten in einer klinischen Studie zeigen, daß der Effekt einer

Chlorhexidinspülung durch die Anwendung einer Zahnpasta im unmittelbaren zeitlichen Zusammenhang deutlich gehemmt wird (234). Barkvoll empfiehlt daher, zwischen der Benutzung einer Zahnpasta und der Anwendung einer Chlorhexidin-Spüllösung mindestens 30 Minuten verstreichen zu lassen (233).

Tab. 5: Verschiedene chlorhexidinhaltige Produkte und ihr Anwendungsbereich

Produktgruppe	Chlorhexidin-Konzentration	Anwendungsbereich
Spüllösung	0,05-0,2%	häusliche Mundhygiene
Zahnpasta	0,004-1%	häusliche Mundhygiene
Gel	1%	Zahnarztpraxis
Lack	1-40%	Zahnarztpraxis

Chlorhexidin wirkt bakterizid in Konzentrationen von ca. 100 µg/ml (100 ppm) und zeigt noch bei Konzentrationen unter 1 ppm bakteriostatische Eigenschaften (235). Das Spektrum der auf Chlorhexidin sensitiven Mikroorganismen erstreckt sich über eine breite Spanne grampositiver und gramnegativer Bakterien, wobei anaerobe Stämme sensibler erscheinen als aerobe (236). *In vivo* zeigte eine Mundspüllösung mit 100 ppm Chlorhexidin bereits eine beträchtliche und statistisch signifikante Plaquehemmung im Vergleich zu einem Placebo (237). In hohen Konzentrationen penetriert Chlorhexidin die Zellwand und Plasmamembran der Mikroorganismen und führt über eine Präzipitation des Zytoplasmas zu deren Abtötung (238). In niedrigeren Konzentrationen verursacht Chlorhexidin Lecks in der Zellmembran der Bakterien. Dadurch werden Intermediärprodukte des Glukosestoffwechsels ausgeschwemmt, was zu einer Hemmung der Glykolyse und damit der Produktion von Laktat führt (239). Die gute Wirksamkeit von Chlorhexidin erklärt sich unter anderem aus seiner Substantivität. Aufgrund seines kationischen Charakters kann es sich gut an negativ geladene Strukturen der Mundhöhle anlagern und wird von dort über Stunden in bakteriostatisch wirksamen Konzentrationen abgegeben. So konnten Bonesvoll und Gjermo zeigen, daß noch acht Stunden nach einminütiger Spülung mit 10 ml einer 2,2 mmol/l Chlorhexidinlösung bakteriostatisch wirksame

Konzentrationen im Speichel der Testpersonen nachweisbar waren (240). In ihrer *In-situ*-Studie konnten Jenkins et al. zeigen, daß als Reservoir für die anhaltende Freisetzung des Chlorhexidins die Schleimhäute keine Rolle spielen, sondern daß die Adsorption am Pellicle der Zahnhartsubstanz entscheidend dafür ist. In der Studie von Jenkins et al. konnte bezüglich der Wirksamkeit von Chlorhexidin auf einem intraoral getragenen Schmelzplättchen kein Unterschied zwischen der lokalen Anwendung einer 0,2%igen Lösung und der Spülung des gesamten Mundraumes mit der gleichen Lösung gefunden werden (241).

3.5.1.2.1 Zahnpasten

In einer *In-vitro*-Studie mit einer Zahnpasta zeigte bereits eine 0,004%ige Chlorhexidinkonzentration eine Hemmung des Bakterienwachstums gegenüber einem Placebo (242). *In vivo* konnte in einer Studie über sechs Monate eine signifikante Wirksamkeit einer Zahnpasta mit 1% Chlorhexidin auf anaerobe Bakterien (243), Plaque, Gingivitis und Zahnstein (244) nachgewiesen werden. Die Wirksamkeit einer solchen Zahnpasta konnte auch in einer Kurzzeit-Studie mit 19 Tagen Laufzeit belegt werden (245).

3.5.1.2.2 Spüllösungen

Die plaquehemmende Wirksamkeit einer Chlorhexidin-Spüllösung konnte bereits bei zweimal täglicher Anwendung von 10 ml einer 0,05%igen Lösung nachgewiesen werden. Bei einmal täglicher Anwendung einer 0,05%igen Chlorhexidinlösung in Kombination mit 0,05% Natriumfluorid wurde nach achtwöchiger Anwendung als Ergänzung zur normalen Mundhygiene ebenfalls eine signifikante Plaquehemmung im Vergleich zu einem Placebo nachgewiesen (246). Giertsen und Scheie fanden bei einer gleich formulierten Lösung in einer klinischen Studie in der Plaque auch eine Hemmung des Glukose-Verbrauchs und der Produktion organischer Säuren (247). In Spüllösungen wird Chlorhexidin überwiegend in Konzentrationen von 0,12 und 0,2% eingesetzt. Die Wirksamkeit und klinische Relevanz dieser Formulierungen wurde als alleinige Maßnahme und als Ergänzung zur Mundhygiene mit Zahnbürste und Zahnpasta wiederholt belegt (237, 248-252). Für die optimale Wirkung empfiehlt Gjermo die zweimal tägliche Anwendung (253).

3.5.1.2.1.3 Gele

Während Spüllösungen und chlorhexidinhaltige Zahnpasten nahezu ausschließlich im Rahmen der häuslichen Mundhygiene angewendet werden, sind die Chlorhexidin-Gele der Anwendung in der Zahnarztpraxis vorbehalten. Chlorhexidin-Gele enthalten 1% des Wirkstoffes und werden unter Benutzung von Applikationsschienen (Tiefziehschienen) eingesetzt (Abb. 26).

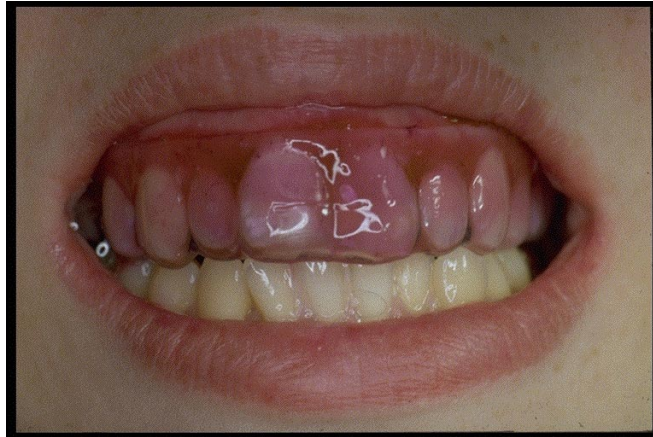


Abb. 26: Anwendung von Chlorhexidingel mit einer Applikationsschiene

Nach Maltz et al. lässt sich durch eine intensive Behandlung mit 1%igem Chlorhexidin-Gel die Speichelkonzentration von Mutans-Streptokokken langfristig senken: Die Behandlung von 24 Kindern mit besonders hohen Mutans-Streptokokkenzahlen bestand aus sieben Chlorhexidin-Anwendungen in zwei aufeinanderfolgenden Tagen. Nach vier Monaten hatten immer noch elf Kinder eine Speichelbelastung unter 2×10^5 Mutans-Streptokokken/ml Speichel, nach sechs Monaten war immerhin noch bei 20% der Kinder eine Verbesserung gegenüber der Ausgangssituation feststellbar (254). Ähnliche Ergebnisse fanden auch andere Autoren (255-257).

Zickert et al. konnten durch bedarfsorientierte Behandlung von 13/14jährigen Kindern mit Chlorhexidin-Gel in einem Zeitraum von drei Jahren eine Kariesreduktion von 57% erreichen. Zu Beginn der Studie wurden alle Kinder der Testgruppe mit einer Mutans-Streptokokkenzahl über $2,5 \times 10^5$ /ml Speichel 14 Tage lang täglich mit dem 1%igen Gel behandelt. Danach wurde jeden vierten Monat eine Speicheluntersuchung auf Mutans-Streptokokken gemacht. Alle Testgruppen-Kinder mit mehr als $2,5 \times 10^5$ Mutans-Streptokokken/ml Speichel erhielten dann eine

Chlorhexidin-Behandlung (258). Eine Karieshemmung von 52% konnte in einer Zweijahres-Studie bei Kindern mit hoher Mutans-Streptokokkenzahl ($>10^6$ CFU/ml Speichel) auch mit einer Chlorhexidin-Gel Applikation im Abstand von drei Monaten erreicht werden (259). Gisselsson et al. führten bei vierjährigen Kindern drei Jahre lang eine Prophylaxe durch, die aus der Anwendung von Chlorhexidin-Gel mit Hilfe von Zahnseide im Approximalraum bestand. Diese Maßnahme, die viermal pro Jahr stattfand, führte gegenüber der Anwendung von Zahnseide mit einem Placebo-Gel zu einer Karieshemmung von 43% (260).

Zusammenfassend kann festgestellt werden, daß die Anwendung von 1%igem Chlorhexidin-Gel eine effektive Maßnahme zur Kariesprophylaxe bei Individuen mit hoher Mutans-Streptokokkenzahl ist. Ein Nachteil dieser prophylaktischen Behandlung besteht allerdings darin, daß die Maßnahmen in kurzen Abständen wiederholt werden müssen. Dies kann insbesondere bei Kariesrisikokindern, die erfahrungsgemäß nur selten einem Zahnarzt vorgestellt werden, zu einem Problem werden.

3.5.1.2.1.4Lacke

Während Chlorhexidin-Spüllösungen und -Zahnpasten das Ziel verfolgen, die Keimflora der gesamten Mundhöhle zu beeinflussen, sind in den letzten Jahren Produkte auf den Markt gekommen, die lokal zur Behandlung von Karies-Prädilektionsstellen bestimmt sind: Chlorhexidin-Lacke.

In-vitro-Studien haben gezeigt, daß ein Lack mit 1% Chlorhexidin und 1% Thymol (Cervitec) auch nach drei Monaten noch Chlorhexidin freisetzt (261). Petersson et al. untersuchten die Wirkung dieses Lackes auf die Konzentration von Mutans-Streptokokken im Speichel und Approximalräumen bei Schulkindern. Im Abstand von zwei Tagen wurde der Lack in die Approximalräume des Oberkiefers appliziert. Nach 90 Tagen war die Konzentration von Mutans-Streptokokken im Speichel gegenüber den Baseline-Werten immer noch signifikant erniedrigt. Nach acht Tagen konnte gegenüber den Ausgangswerten eine signifikant größere Anzahl Mutans-Streptokokken-freier Approximalräume festgestellt werden. Nach 30 Tagen war das nicht mehr der Fall (262). Twetman et al. behandelten Kinder, die festsitzende kieferorthopädische Apparaturen trugen, durch viermaliges Auftragen des Lackes in

einem Zeitraum von drei Monaten. Ein Placebo-Lack wurde im Rahmen eines Split-mouth-Designs zur Kontrolle eingesetzt. Noch sechs Monate nach Beginn der Behandlung waren in den Quadranten, die mit dem Placebo behandelt worden waren, signifikant häufiger Mutans-Streptokokken nachweisbar als in den mit dem Verum behandelten Quadranten. Allerdings war kein Unterschied bezüglich der Entwicklung von Initialläsionen feststellbar (263). In einem *In-situ*-Versuch über 14 Tage konnte hingegen gezeigt werden, daß unter kariogenen Bedingungen Läsionstiefe und Mineralverlust an Wurzeldentin um 77% bzw. 82% reduziert wurden (264). Schmeiser und Schiffner fanden in einer *In-vitro*-Studie jedoch heraus, daß ein Fluoridlack gegenüber dem Chlorhexidinlack eine bessere Wirksamkeit gegen kariöse Demineralisation entfaltet (265).

Während 1%iger Chlorhexidin-Thymollack nur eine Depression von Mutans-Streptokokken zur Folge hat, läßt sich mit einem neu entwickelten 40%igen Lack (EC40) eine vollständige Elimination dieser Bakterien auf behandelten Zahnflächen erzielen. Allerdings ist die Wiederbesiedelungszeit sehr variabel und von individuellen und lokalen Faktoren abhängig (266). Pienihäkkinen et al. fanden bei einem Vergleich der antibakteriellen Wirksamkeit von EC40 mit einem 1%igen Chlorhexidin-Gel, daß die einmalige Applikation des Lackes mindestens in einer gleichlangen Suppression der Mutans-Streptokokken resultierte wie das dreimalige Auftragen des Gels (267).

Aus therapeutischer Sicht kann der genannte Chlorhexidin-Thymollack bei der Bekämpfung von Wurzelkaries nützlich sein. Lynch fand in einer *In-vivo*-Studie, daß sich durch die Anwendung dieses Lackes eine 43%ige Reduktion des Behandlungsbedarfs kariöser Wurzeloberflächen erzielen ließ (268). Nach Herstellerangaben soll Cervitec bei Patienten mit erhöhtem Kariesrisiko dreimal innerhalb von zehn bis 14 Tagen mit einem Pinsel auf die Risikoflächen aufgetragen werden. Diese Prozedur ist alle drei Monate zu wiederholen.

EC40 ist in der Anwendung etwas schwieriger als Cervitec. Der Lack wird mit einer Karpulenspritze dünn auf die Risikoflächen aufgetragen. Beim Kontakt mit Speichel härtet er aus. Nach einer Einwirkdauer von mindestens sieben Minuten kann der Lack mit Hilfe von rotierenden Bürstchen und Gummikelchen wieder von der

Zahnoberfläche entfernt werden. Die Behandlung mit EC40 ist in Abhängigkeit des Kariesrisikos zwei- bis viermal pro Jahr durchzuführen.

Zusammenfassend ist zu den Chlorhexidinlacken zu sagen, daß es zwar viele Studien über deren antibakterielle Wirksamkeit gibt, daß aber, abgesehen von der therapeutischen Wirkung bei bereits bestehender Wurzelkaries, der endgültige Nachweis einer karieshemmenden Wirksamkeit noch aussteht. Damit können derzeit noch keine wissenschaftlich abgesicherten Behandlungskonzepte für die Anwendung von Chlorhexidinlacken aufgestellt werden.

3.5.1.2.1.5 Nebenwirkungen

Bei Langzeitanwendung von Chlorhexidin-Präparaten werden als Nebenwirkungen Geschmacksirritationen, Zungenbrennen, Schleimhautbrennen, Verfärbungen von Zunge, Zähnen und Füllungen, allergische Reaktionen, multiple Aphten und Epitheldesquamationen beobachtet. Am häufigsten treten Verfärbungen und Geschmacksirritationen auf. Aus diesen Gründen rät die Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK) von seiner ungezielten langfristigen Anwendung zum Zwecke der Prävention ab. Eine Indikation wird lediglich prä- oder postoperativ, während kieferorthopädischer Behandlung, nach Kieferbruchschienung, während der Schwangerschaft, bei umfangreichen Zahn- oder Parodontalsanierungen oder bei Behinderten gesehen (269). Aufgrund des Anwendungsmusters der verschiedenen Chlorhexidinprodukte sollte diese Einschränkung jedoch hauptsächlich für Spüllösungen gelten.

3.5.1.2.2 Weitere Substanzen zum chemischen Plaquemanagement

Neben Chlorhexidin sind als chemische Agenzien zum Plaquemanagement noch Zinkverbindungen, eine Kombination aus Aminfluorid und Zinnfluorid sowie Triclosan zu nennen. Diese Substanzen werden vor allem in Zahnpasten eingesetzt und sind in ihrer Wirksamkeit dem Chlorhexidin deutlich unterlegen.

Verschiedene Studien zeigen, daß Zinksalze in Zahnpasten die Plaquebildung *in vivo* hemmen und die Säurebildungsfähigkeit vorhandener Plaque herabsetzen (270-275). Zusätzlich hemmen sie die Entwicklung von Zahnstein. Die Wirkung von Zinkionen erklärt sich teilweise dadurch, daß sie in der Lage sind, wichtige Enzyme

des Zuckerstoffwechsels von Plaquebakterien durch die Reaktion mit deren Thiolgruppen zu hemmen (271).

Zinnfluorid ist seit langem als plaque- und karieshemmender Wirkstoff bekannt. Diese Fluoridverbindung fand jedoch nur vereinzelt in Zahnpasten Anwendung, weil das Zinnfluorid in Zahnpasten nicht lange haltbar war und außerdem zu Zahnverfärbungen führte. Durch die Kombination von Zinnfluorid mit Aminfluorid konnten diese Probleme reduziert werden. Mehrere Studien belegen, daß diese Wirkstoffkombination das Plaquewachstum hemmt (276-284).

Triclosan (2,4,4-trichlor-2-hydroxydiphenylether) ist ein Breitspektrum-Chemotherapeutikum, daß vor etwa 30 Jahren entwickelt wurde und in einer Vielzahl kosmetischer Produkte, wie z. B. in Deos oder Flüssigseifen als antibakteriell wirksame Substanz eingesetzt wird. Seit etwa zehn Jahren wird es in Mundhygieneprodukten angewendet (285). Bezüglich der Anwendung in Mundpflegemitteln gilt Triclosan als unbedenklich (286). Triclosan wirkt hauptsächlich an der Zytoplasmamembran der Bakterienzelle. In bakteriostatischen Konzentrationen verhindert es die Aufnahme essentieller Aminosäuren, in bakteriziden Konzentrationen erzeugt es Lecks in der Membran, was zum Auslaufen des Zellinhaltes führt (287). Triclosan weist nur eine geringe Substantivität auf, d.h. es wird aus der Mundhöhle sehr schnell eliminiert, was bei ersten Untersuchungen die Wirksamkeit einschränkte. Durch die Kombination mit einem Polyvinylmethylether-Maleinsäure-Copolymer (PVM/MA) konnte die Substantivität deutlich erhöht werden (287). Selbst 14 Stunden nach der Anwendung einer Triclosan/Copolymer-haltigen Zahnpasta lassen sich im Mund noch Konzentrationen nachweisen, die die minimale Hemmkonzentration (MIC: 0,2-0,3 µg/ml) gegenüber den meisten oralen Bakterien noch übersteigt (288). In klinischen Studien, in denen eine Zahnpasta mit Triclosan/Copolymer mit einer Placebozahnpasta verglichen wurde, zeigte die Triclosan-Formulierung über sechs respektive sieben Monate eine plaquehemmende Wirkung. Gemessen am Plaque-Index nach Silness und Loe fand sich gegenüber dem Placebo eine Plaquehemmung von "nicht signifikant unterschiedlich" bis zu 97% (287, 289-291).

Studien, in denen die Wirksamkeit einer Fluorid-Zahnpasta mit 0,3 %Triclosan und einem Copolymer (PVM/MA) über jeweils 30 bzw. 36 Monate mit einer Kontroll-

Zahnpasta, die als Wirkstoff nur Fluorid enthielt, verglichen wurde, ergaben keinen statistisch signifikanten Unterschied in der Karieshemmung gegenüber der Kontrolle (292-294).

Neben den dargestellten kariesrelevanten Wirkungen weist Triclosan eine entzündungshemmende Eigenschaft auf (295) und konnte in zwei Dreijahresstudien eine parodontalprophylaktische Wirkung bei Patienten zeigen, die sich nach erfolgter Parodontitistherapie in einem Recall-Programm befanden (296, 297).

Bislang sind keine klinischen Nebenwirkungen beschrieben, die auf Triclosan zurückzuführen sind. Es ergeben sich auch bei längerem Gebrauch keine negativen Verschiebungen der Bakterienflora. Zuckerbraun et al. zeigten in Studien an Kulturen menschlicher Gingivazellen, daß diese durch Desintegration der Zellmembran zu Grunde gingen, wenn sie für drei Stunden einer Triclosankonzentration von 0,1 mM ausgesetzt wurden. Allerdings wiesen die Autoren darauf hin, daß sich diese Versuche nicht direkt auf die Situation im Mund übertragen lassen (298).

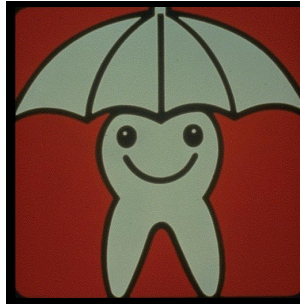
3.5.1.3 Kariesprophylaxe durch Steuerung der Ernährung

In einer finnischen Studie konnte gezeigt werden, daß sich Karies durch den Verzicht auf Zucker fast vollständig vermeiden läßt (62). Es hat sich jedoch als unrealistisch erwiesen, Kariesprophylaxe durch Senkung des absoluten Zuckerkonsums zu betreiben. Obwohl die zahnschädigende Wirkung und ernährungsphysiologische Bedenklichkeit des Zuckers in Deutschland seit langem bekannt ist, zeigt der jährliche Pro-Kopf-Verbrauch weiter ansteigende Tendenz (299).

Bereits in den 50er Jahren haben Gustafsson et al. herausgefunden, daß für die Entstehung von Karies nicht die Absolutmenge verzehrter Süßwaren entscheidend ist, sondern ihre Klebrigkeit und die Häufigkeit der Aufnahme. Der Genuß von täglich 24 klebrigen Toffees über den ganzen Tag verteilt verursachte etwa zehnmal soviel Karies wie der Verzehr der entsprechenden Menge Zucker auf einen Schlag (durchschnittlich 5,0 gegenüber 0,5 neuen kariösen Läsionen in zwei Jahren). Auf diese Studie wurde bereits im Kapitel 3.2.2 eingegangen (55). Deshalb ist es das Ziel zahnärztlicher Ernährungshinweise, die Aufnahmefrequenz zuckerhaltiger Zwischenmahlzeiten zu reduzieren. In gewissem Umfang kann dies durch die Empfehlung zahnschonender Süßigkeiten erreicht werden. Für Süßigkeiten, die das

Symbol „Zahnmännchen mit Schirm“ (Abb. 27) tragen, ist durch intraorale Plaque-pH-Messungen belegt, daß sie nicht kariogen sind (300, 301).

*Abb. 27: Logo
„Zahnmännchen
mit Schirm“*



Sie enthalten in aller Regel anstelle von Zucker einen Zuckeraustauschstoff, der von den Plaquebakterien nicht verstoffwechselt werden kann und deshalb nicht zur Bildung kariogener Säuren führt (58, 302). Vorsicht ist hingegen bei Süßigkeiten geboten, die Aufschriften wie „ohne Zuckerzusatz“, „nur mit natürlichem Zucker“ oder sogar „zuckerfrei“ tragen. Sie enthalten meistens Fruchtzucker, der nach wissenschaftlichen Untersuchungen fast genauso kariesfördernd ist wie Rohrzucker (303). Weil nach dem einschlägigen „Gesetz über den Verkehr mit Zucker“ nur Rohrzucker (Saccharose) als Zucker bezeichnet wird, sind derartige Deklarationen zulässig. Für den Verbraucher sind sie jedoch irreführend. Chemisch gesehen repräsentieren Zucker die Familie der kurzkettigen Kohlenhydrate (Mono- und Disaccharide). Dazu gehören z.B. Glukose, Fruktose, Dextrose, Laktose, Saccharose und Maltose. Sie alle sind nahezu gleichermaßen karieserzeugend (58).

Es ist belegt, daß Kariesprophylaxe durch eine veränderte Ernährung grundsätzlich möglich ist (62, 304). Andererseits erfordert die Umstellung auf eine zahngesunde Ernährung eine Verhaltensänderung (303), die für die meisten Menschen offenbar nur schwer zu vollziehen ist. Obwohl die langfristig schädlichen Folgen des übermäßigen Genusses von Süßem bekannt sind, scheint sein angenehmer Geschmack als schnell erreichbarer Genuß diese Vorbehalte zu überwiegen (305). Epidemiologisch spricht für diese Erkenntnis, daß der Zuckerkonsum in Europa gleichbleibend, wenn nicht gar steigend ist und demzufolge auch die Ernährung keine Erklärung für einen in Europa durchweg beobachteten Kariesrückgang bietet (306). Ein Grund für die ausbleibende Ernährungsumstellung mag auch sein, daß die Zuckerindustrie über einen erheblich höheren Werbeetat verfügt als die gesetzlichen

Krankenkassen jährlich für Oralprophylaxe ausgeben (1995: 972 Mio. DM vs. 450 Mio DM, unveröffentlichte Daten).

3.5.2 Kariesprophylaxe durch Stärkung der Wirtsabwehr

Die Entstehung einer kariösen Läsion ist die Konsequenz einer mikrobiellen Stoffwechselaktivität, an deren Ende die Produktion organischer Säuren steht. Zum Zwecke der Kariesprophylaxe ist es daher naheliegend, diese Stoffwechselaktivität zu unterbinden. Zahnfreundliche Ernährung und optimale Mundhygiene sind grundsätzlich geeignete Maßnahmen, um dieses Ziel zu erreichen. Wie bereits dargelegt, sind dazu aber Verhaltensänderungen erforderlich, die insbesondere bei Kindern nur schwer realisierbar sind (149). Deshalb müssen zusätzlich andere Maßnahmen ergriffen werden. Hierzu bietet sich die Anwendung von Fluorid zur Stärkung der Widerstandskraft der Zahnhartgewebe gegenüber der kariogenen Noxe an.

3.5.2.1 Vorkommen und Stoffwechsel des Fluorids

Fluoride sind Verbindungen des Fluors. Sie kommen in der Natur ubiquitär entweder als leicht lösliches Salz (Natrium- und Kaliumfluorid) oder als schwerlösliches Mineral (Flußspat und Fluorapatit) vor: im Boden, in der Luft und im Wasser. Sie sind ein natürlicher Bestandteil des pflanzlichen und tierischen Nahrungskreislaufes und gelangen so auch in den Körper des Menschen (307). Fluorid wird als wichtiges Spurenelement angesehen, das als Kristallisationskeim eine hohe Bedeutung für die Bildung von Knochen und Zähnen hat (308). Aus dieser Tatsache ergibt sich, daß Fluorid kein Medikament ist, sondern ein natürlicher Bestandteil des menschlichen Stoffwechsels. Es wird auch klar, daß fluoridhaltige Prophylaxepräparate keine Fluoridallergie hervorrufen können, denn die Aufnahme aus der Umwelt ist unvermeidbar. Da eine Allergie quasi dosisunabhängig ausgelöst wird, würde sie bereits durch das natürlicherweise aufgenommene Fluorid verursacht werden. Fluorid wird dem Körper im wesentlichen über die Nahrung zugeführt, daher wird es in erster Linie über den Magen-Darm-Trakt und nur in geringem Maße über die Lunge resorbiert. Leicht lösliche Fluoride wie NaF oder SnF_2 werden rasch und vollständig resorbiert, schwer lösliche wie CaF_2 nur in geringem Umfang (309). Das Blutplasma ist für die Verteilung und Elimination des Fluorids im menschlichen

Körper das zentrale Kompartiment. Die Plasmakonzentration liegt etwa zwischen 0,13 und 0,46 ppm. Sie wird nicht homöostatisch reguliert, sondern ist ein Spiegel der Fluoridaufnahme (309). Die Plasmakonzentration von Fluorid wird neben seiner Aufnahme und die Ausscheidung über die Niere auch noch durch den Knochenstoffwechsel beeinflusst. Die Halbwertszeit applizierten Fluorids im Plasma beträgt abhängig von Individuum und Dosis zwischen vier und zehn Stunden. Auf lange Sicht besteht eine Relation zwischen Fluorid im Plasma und im Knochen. Da die Fluoridkonzentration im Knochen mit zunehmendem Alter steigt, steigt auch die Konzentration im Plasma mit dem Alter (309). Fluorid wird in allen Geweben des Körpers eingelagert, bevorzugt jedoch in mineralisierten, also Knochen und Zähnen. Etwa 99% allen Fluorids im menschlichen Körper finden sich in kalzifiziertem Gewebe (309). Der Körper eines Erwachsenen enthält insgesamt etwa 2,6 g Fluorid (310).

Bei jungen Menschen in der Wachstumsphase wird etwa die Hälfte des täglich aufgenommenen Fluorids im Skelett eingelagert und der Rest wieder ausgeschieden. Dabei kommt es jedoch nicht zu einer irreversiblen Bindung an den Knochen. Vielmehr wird Fluorid bei einem Abfall der täglichen Zufuhr auch wieder herausgelöst. Dies konnte bei Menschen, die aus einem Gebiet mit hoher Fluoridkonzentration im Trinkwasser in eine Region mit niedriger Konzentration umgezogen waren, nachgewiesen werden (309). In solchen Fällen liegt eine negative Fluoridbilanz vor, d.h. es wird mehr Fluorid ausgeschieden als aufgenommen. Bei umgekehrten Verhältnissen liegt eine positive Bilanz vor; wenn sich Aufnahme und Ausscheidung die Waage halten, eine ausgeglichene. Bei jungen Menschen besteht wegen des verstärkten Einbaus im Knochen in der Regel eine positive Fluoridbilanz. Beim Erwachsenen ist diese hingegen meist ausgeglichen. Zwar wird auch hier ein Teil des aufgenommenen Fluorids im Knochen eingebaut, durch Umbaumaßnahmen wird jedoch von Knochenzellen die gleiche Menge wieder freigesetzt und ausgeschieden. Die Ausscheidung von Fluorid erfolgt überwiegend durch die Nieren, der über Fäzes und Schweiß ausgeschiedene Anteil ist gering (309).

3.5.2.2 Wirkmechanismen des Fluorids

Die kariesprophylaktische Wirksamkeit von Fluorid beruht auf folgenden Mechanismen

- Verbesserung der Remineralisation und Verminderung der Demineralisation der Zahnhartgewebe
- Erhöhung der Säureresistenz der Zahnhartsubstanzen durch festen Einbau von Fluorid
- antibakterielle Wirkung

Nach heutiger Einschätzung ist der erstgenannte Wirkmechanismus der mit Abstand bedeutungsvollste. Die antibakterielle Wirkung dürfte klinisch nur eine sehr untergeordnete Rolle spielen.

3.5.2.2.1 Verbesserung der Remineralisation

Fluorid kann das aufgrund kariogener Bedingungen aus dem Gleichgewicht geratene Wechselspiel von De- und Remineralisation an der Zahnoberfläche (siehe Kap. 3.2.3.1.3) zugunsten der Remineralisation beeinflussen. Die kariesprophylaktische Bedeutung des Fluorids (F^-) erklärt sich aus der Tatsache, daß in seiner Anwesenheit Fluorapatit oder fluoridierter Hydroxylapatit gebildet werden kann. Fluorapatit ($Ca_{10}(PO_4)_6F_2$) liegt dann vor, wenn beide OH^- -Gruppen des Hydroxylapatits ($Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$) gegen Fluoridionen ausgetauscht sind. Dies ist jedoch bei gesundem Schmelz nur selten der Fall. Häufiger erfolgt der Austausch nur eines OH^- -Ions zu fluoridiertem Hydroxylapatit ($Ca_{10}(PO_4)_6(OH)F$). Nach Moreno et al. sind in der äußersten Schmelzschicht durchschnittlich weniger als 10% der OH^- -Gruppen durch Fluorid ersetzt, in einer Tiefe von 50 μm sind es bereits nur noch 1% (311). Während im Speichel Hydroxylapatit bereits bei einem pH-Wert von etwa 5,5 demineralisiert wird, geschieht das für Fluorapatit erst bei einem pH-Wert von 4,6 (59, 312). Bei der umgekehrten Reaktion, also der Remineralisation, bedeutet dies, daß bei Anwesenheit von ausreichend Fluorid idealerweise bereits bei einem pH-Wert von 4,6 eine Remineralisation einsetzen kann, während das ohne Fluorid erst bei pH 5,5 der Fall ist. Die Abbildung 28 zeigt schematisch die Konsequenz dieser Eigenschaften bei der Remineralisation.

Es muß allerdings berücksichtigt werden, daß die obige Beschreibung einem idealisierten Zustand entspricht, der in der Realität nicht vorzufinden ist. Zahnschmelz besteht nämlich nicht nur aus Hydroxylapatit, sondern enthält teilweise auch dessen Vorstufen Dikalziumphosphatdihydrat (DCPD, Brushit) sowie Oktakalziumphosphat (OCP). Darüber hinaus ist auch der Hydroxylapatit nicht immer chemisch rein, da er Oberflächenkomplexe z.B. mit Biphosphonaten oder Pyrophosphat bilden kann. Auch sind Leerstellen und Fremdionen, z.B. CO_3^{--} , Mg^{++} oder F^- im Kristallgitter zu finden (7). Diese Abweichungen der Schmelzzusammensetzung haben zwar eine Auswirkung auf das Löslichkeitsverhalten von Zahnschmelz, an der grundsätzlichen Richtigkeit der dargestellten Mechanismen ändert dies jedoch nichts.

Je tiefer der pH-Wert abfällt und je stärker folglich die Demineralisation ist, desto mehr Fluorid wird für die Remineralisation benötigt. Deshalb erscheint es sinnvoll, beim häufigen Vorliegen besonders kariogener Bedingungen, wie sie z.B. bei „Kariesrisikokindern“ auftreten, hoch konzentrierte Fluoridpräparate, z.B. Lacke mit 2,26% oder Fluoridgelees mit 1,25% Fluorid, anzuwenden.

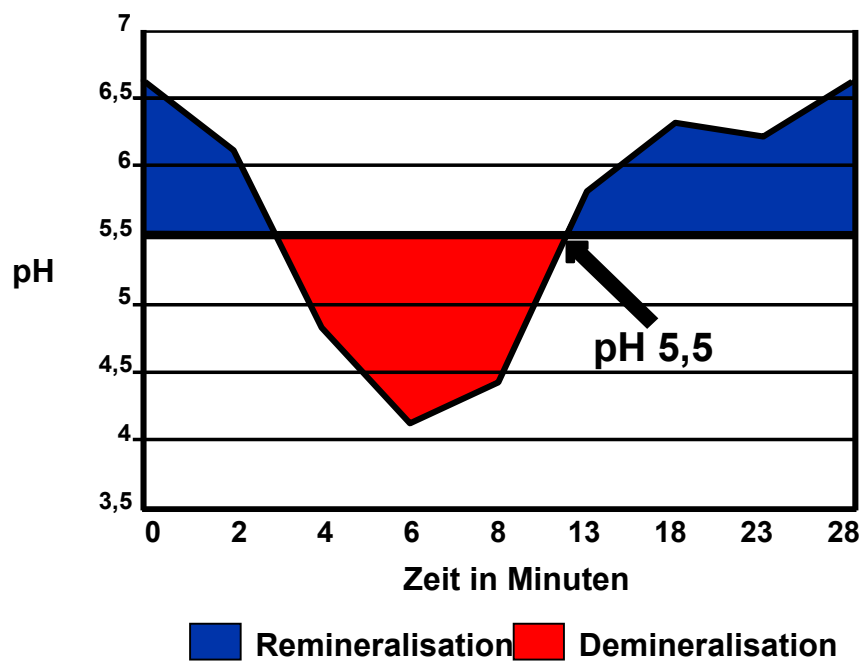
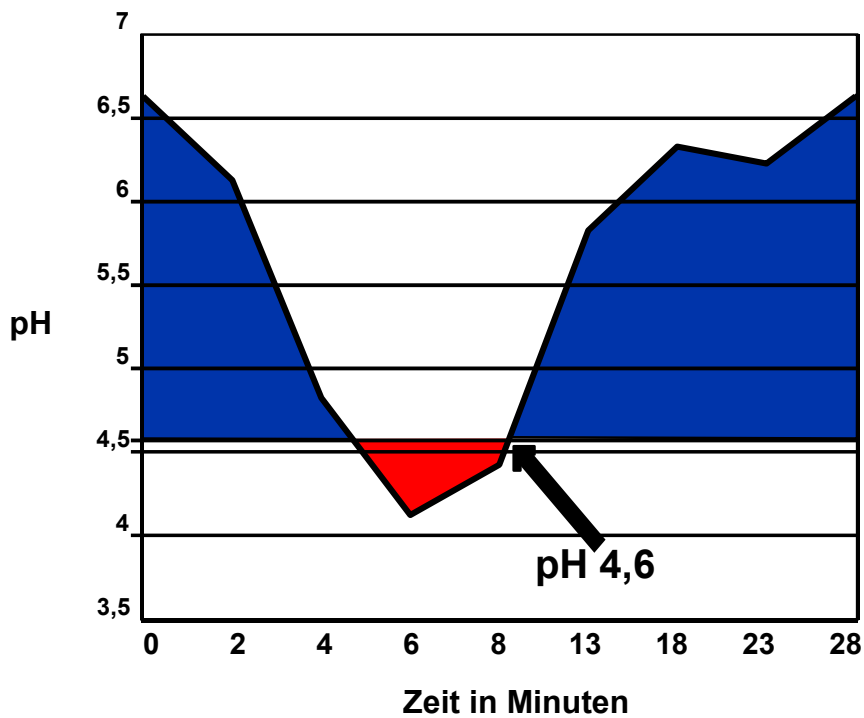


Abb. 28: Fluorapatit wird erst bei einem pH-Wert von 4,6 demineralisiert. Bei Anwesenheit von ausreichend Fluorid kann bei diesem pH-Wert auch bereits eine Remineralisation stattfinden. Die Phase der Demineralisation (rote Fläche) bleibt insgesamt gering (oben). Hydroxylapatit wird bereits bei einem pH-Wert von 5,5 demineralisiert. Ohne Anwesenheit von Fluorid findet auch bei diesem pH-Wert erst wieder eine Remineralisation statt. Die Phase der Demineralisation (rote Fläche) ist erheblich größer (unten).

Bei der Anwendung bestimmter Fluoridpräparate kommt es zur Ausbildung einer sogenannten Kalziumfluorid-Deckschicht auf der Schmelzoberfläche (313). Hier ist vor allem ionisch gebundenes Fluorid, wie Natrium- und Aminfluorid, in höheren Konzentrationen zu nennen (z.B. Lack, Gelee). Die Kalziumfluorid-Deckschicht kann Fluorid an der Zahnoberfläche besonders bei kariogenen Bedingungen in hoher Konzentration zur Verfügung stellen (314) und hat deshalb sehr gute kariesprophylaktische Eigenschaften (313).

3.5.2.2.2 Verminderung der Demineralisation

Über interprismatische Diffusionskanäle dringt Fluorid in den Schmelz ein und führt dort zu einer Kristallisation. Dabei entsteht stabil in der Zahnhartsubstanz gebundenes Fluorid. Es ist noch nicht abschließend geklärt, in welcher Form das Fluorid im Schmelz gebunden wird. Wie bereits dargelegt, sind bei gesundem Schmelz in einer nur wenige μm dicken Oberflächenschicht knapp 10% der Hydroxylionen durch Fluoridionen ersetzt. Rein rechnerisch könnte dort also 5% Fluorapatit oder 10% fluoridierter Hydroxylapatit vorliegen. Beide Formen sind säurestabiler als Hydroxylapatit (59). Früher wurde dem festen Einbau von Fluorid in Schmelz und Dentin und der damit erreichbaren Resistenz gegenüber der kariogenen Noxe eine große kariesprophylaktische Bedeutung beigemessen. Diese Hypothese wurde erst im Jahre 1988 durch die Forschungsergebnisse von Ögaard et al. widerlegt (315). Die Autoren unternahmen *In-vitro*-Studien an Haifischzähnen, die aus reinem Fluorapatit mit einem Fluoridgehalt von 32000 ppm bestanden. Der zum Vergleich verwendete menschliche Zahnschmelz hatte dem gegenüber nur einen oberflächlichen Fluoridgehalt von 1270 ppm, der zudem in der Tiefe rasch abnahm. Nach den früheren Vorstellungen von der „Stabilisierung“ des Zahnes durch Bildung von Fluorapatit müsste der Haifischzahn als Maximalziel derartiger

Bestrebungen nahezu kariesresistent sein. In den Studien von Ögaard et al. zeigte sich jedoch, daß Haifischzähne bei Vorliegen eines kariogenen Milieus fast genauso schnell und fast ebenso tiefe Läsionen entwickelten wie menschlicher Zahnschmelz (315). Bisher konnte auch in keiner *In-vivo*-Studie ein Zusammenhang zwischen der Kariesprävalenz von Probanden und dem Fluoridgehalt ihres Schmelzes gefunden werden (316-319). Andere Studien zeigten, daß unter kariogenen Bedingungen eine Demineralisation durch gelöstes Fluorid weit besser als durch gebundenes Fluorid verhindert werden konnte (320-322). Arends und Christoffersen konnten z.B. nachweisen, daß Rinderzähne mit einem Fluoridgehalt von 300 ppm *in vitro* bei einem pH von 4,5 in einer Lösung ohne Fluorid schnell demineralisiert wurden, während die Zugabe von 30 ppm Fluorid zu dieser Lösung die Demineralisation stoppte. Nach Featherstone et al. verhält sich die Hemmung der Demineralisation proportional zum Logarithmus der Fluoridkonzentration, der einer demineralisierenden Lösung zugegeben wurde (323). Der die Demineralisation hemmende Effekt entspricht im Grunde der oben beschriebenen Förderung der Remineralisation und beruht auf derselben Reaktionsgleichung.



Da die Bildung von fluoridiertem Hydroxylapatit oder auch Fluorapatit thermodynamisch begünstigt ist, ist das Reaktionsgleichgewicht nach rechts verschoben (312). Die Hemmung der Demineralisation bei Anwesenheit von Fluorid kann man also auch als sofortige Rückreaktion in Richtung fluoridiertem Hydroxylapatit verstehen.

Featherstone zieht in einer Übersichtsarbeit auch den Schluß, daß geringfügig erhöhte Fluoridkonzentrationen in Speichel und Plaque die Demineralisation hemmen und die Remineralisation fördern und so kariesprophylaktisch wirken. Der durch systemische Applikation von Fluorid erreichte Gehalt an fest gebundenem Fluorid ist nach seiner Ansicht nicht ausreichend, um eine signifikante Rolle in der Prophylaxe der Karies zu spielen (324). Alle diese Feststellungen untermauern die Ansicht, daß die Wirkung des fest im Schmelz gebundenen Fluorids eine viel geringere kariesprophylaktische Bedeutung hat als in der den Zahn umgebenden

wäßrigen Phase (*in vivo*: Speichel) gelöstes Fluorid. Diese Erkenntnisse führten auch dazu, daß die lokale Fluoridierung heute gegenüber der systemischen als wesentlich wichtiger eingeschätzt wird.

3.5.2.2.3 Antibakterielle Wirkung

Fluorid wirkt antibakteriell, indem es Stoffwechselfunktionen der Plaquebakterien behindert. Für Mutans-Streptokokken als den kariesätiologisch wichtigsten Keimen, konnte nachgewiesen werden, daß sie durch einen passiven Diffusionsmechanismus undissoziierten Fluorwasserstoff (Flußsäure, HF) aufnehmen (325). Dadurch kommt es zu zwei Effekten, die den Energiestoffwechsel (Glykolyse) der Bakterienzelle beeinträchtigen: Einmal wird durch die Säureaufnahme das Innere der Bakterienzelle übersäuert, was zu einer unspezifischen Hemmung der Glykolyse führt, da verschiedene Enzyme ihr pH-Optimum im basischen Bereich haben. Zum anderen hemmt Fluorid spezifisch das Glykolyse-Enzym Enolase und damit die Umwandlung von Phosphoglyzerat zu Phosphoenolpyruvat (325).

Beide Effekte reduzieren sowohl die Energiegewinnung der Bakterienzelle als auch die Produktion von Laktat. Die beschriebenen Vorgänge hemmen auch die Bildung intra- und extrazellulärer Polysaccharide. Intrazelluläre Polysaccharide stellen die Nahrungsreserven der Bakterienzellen in Zeiten mangelnder Substratzufuhr dar. Wenn also die Produktion dieser Polysaccharide gebremst wird, besteht für die Bakterienzelle die Gefahr, in Mangelzeiten zu "verhungern". Extrazelluläre Polysaccharide bilden die Plaquematrix und sind vor allem für deren Zusammenhalt und die Adhäsion an der Zahnoberfläche von Bedeutung. Wenn sie nicht in ausreichendem Maße gebildet werden können, werden Plaquewachstum und -reifung behindert.

Streptococcus salivarius nimmt bei niedriger Konzentration Glukose mit Hilfe eines Phosphoenolpyruvat-(PEP)-Phosphotransferase(PT)systems auf. Dieses System funktioniert nach der folgenden Reaktionsgleichung:



Da durch die Hemmung der Enolase die Produktion von Phosphoenolpyruvat vermindert wird (s.o.), fehlt dieses als Lieferant für die Phosphatgruppe und die Reaktion kommt zum Erliegen. Damit wird die Nahrungsaufnahme der Bakterienzelle in Mangelzeiten gehemmt (325).

Es wird davon ausgegangen, daß eine Konzentration von 100 bis 200 ppm Natriumfluorid in der Plaque erforderlich ist, um das Wachstum oraler Streptokokken zu hemmen. Die 30fache Konzentration ist erforderlich, um eine bakterizide Wirkung zu erzielen. Bei Versuchen an menschlicher Approximalplaque, die mit zehnprozentiger Saccharoselösung gespült wurde, ergab erst eine Konzentration von 1000 ppm Fluorid eine Hemmung des pH-Wertes auf 5,5 gegenüber 4,2 ohne Fluorid. Unter *In-vivo*-Bedingungen sind das unrealistische Konzentrationen. Es muß außerdem berücksichtigt werden, daß orale Mikroorganismen sich an Fluorid adaptieren können, was seine antibakterielle Wirksamkeit weiter einschränkt (325). Zusammenfassend ist zur antibakteriellen Wirkung des Fluorids festzuhalten, daß die Wirkmechanismen zwar vielfältig sind, die Wirksamkeit insgesamt jedoch als gering einzuschätzen ist.

3.5.2.3 Toxikologische Aspekte

Die toxikologische Bewertung eines Stoffes muß immer dosisbezogen erfolgen. Dabei sind die aufgenommene Gesamtmenge und das Körpergewicht des Patienten von Bedeutung. Außerdem muß zwischen akuter und chronischer Toxizität unterschieden werden. Erstgenannte beschreibt die sofortigen toxischen Folgen nach einmaliger Einnahme eines Stoffes, letztgenannte die langsam in Erscheinung tretenden Konsequenzen einer geringfügigen Überdosierung über einen langen Zeitraum.

3.5.2.3.1 Akute Toxizität

Verglichen mit anderen Stoffen, die wir regelmäßig mit der Nahrung oder auch als Medikamente zu uns nehmen, hat Fluorid eine hohe therapeutische Breite. Dies bedeutet, daß zwischen der üblicherweise aufgenommenen Menge und derjenigen, die im ungünstigsten Falle zum Tode führen kann, ein sehr großer Abstand besteht. Bei Fluorid wird eine letale Dosis erst erreicht, wenn etwa das 100fache der Menge aufgenommen wird, die aus kariesprophylaktischer Sicht angezeigt ist. Für Kochsalz,

das wir üblicherweise in einer Menge von etwa 10g pro Tag mit der Nahrung aufnehmen, ist die Letaldosis bereits viel früher erreicht. Sie liegt für ein dreijähriges Kind bei 10-15 g und bei einem Erwachsenen bei 40-75 g (326).

Für die Einschätzung der akuten Giftigkeit von Fluorid wurde in der Vergangenheit meist auf eine Literaturübersicht von Hodge und Smith zurückgegriffen, die eine „sicher tödliche Dosis“ von 32-64 mg Fluorid pro kg Körpergewicht angab (327). Eine solche Angabe hat für den praktischen Umgang mit Fluorid jedoch nur sehr geringen Wert. Um die maximale Sicherheit gewährleisten zu können, ist es kaum von Bedeutung, zu wissen, ab welcher Überdosis ein Mensch mit Sicherheit tot sein wird, sondern welche Stoffmenge im ungünstigen Falle zu ersten Vergiftungserscheinungen führen kann. Diese Menge wird durch die „wahrscheinlich toxische Dosis“ („Probably Toxic Dose“ = PTD) beschrieben. Sie ist definiert als die minimale Dosis, die toxische Zeichen und Symptome verursachen kann und ein sofortiges therapeutisches Eingreifen sowie Einweisung in eine Klinik erfordert. Die PTD wird von Whitford mit 5 mg F⁻ pro Kilogramm Körpergewicht angegeben (328). Gesamtmengen unter 100 mg Fluorid werden auch bei kleinen Kindern als ungefährlich angesehen (326). Daraus läßt sich folgern, daß im ungünstigsten Falle mit toxischen Erscheinungen gerechnet werden muß, wenn ein sechsjähriges Kind, das durchschnittlich etwa 20 kg wiegt, z.B. den Inhalt einer großen Tube Zahnpasta (75 ml mit ca. 125 mg F⁻) oder 100 Fluoridtabletten à 1 mg geschluckt hat. Für die Einschätzung einer möglichen Vergiftung ist es also dringend erforderlich, die Menge der verschluckten Substanz, deren Fluoridgehalt und das Körpergewicht der betroffenen Person zu wissen. Die Menge der maximal verschluckten Substanz läßt sich anhand leerer Verpackungen in der Regel ebenso leicht ermitteln wie das Körpergewicht der Person. Die noch fehlende dritte „Unbekannte“ kann der Tabelle 6 entnommen werden, die den Fluoridgehalt gebräuchlicher Prophylaxeprodukte angibt. Angegeben ist jeweils der Anteil an Fluoridionen (F⁻).

Tab. 6: Der Fluoridanteil verschiedener Prophylaxeprodukte

	Fluoridanteil	Menge pro Anwendung
Zahncreme	bis 0,15%	2,25 mg (bei 1,5 g Zahncreme)
Kinderzahncreme	0,025-0,05%	0,125-0,25 mg (bei erbsengroßer Menge Zahncreme, ca. 0,5 g)
Fluoridsalz	0,025%	0,5 mg (bei 2,0 g Salz)
Fluoridgelee	1,25%	12,5 mg (bei 1,0 g Gelee)
Touchierlösung	1,0%	5,0 mg (bei 0,5 ml Lösung)
Spüllösung	0,0225%	2,25 mg (bei 10 ml Lösung)
Fluoridlack	0,1 - 2,26%	0,5-7,5 mg (bei 0,19-0,50 ml Lack)
Polierpaste	0,1 - 3,0%	1,0 - 30,0 mg (bei 1,0 g Paste)

Die Angabe des Fluoridgehaltes auf Produkten zur Kariesprophylaxe kann bisweilen irreführend sein, weil für die Deklaration von Arzneimitteln andere Vorschriften gelten als bei Kosmetika. Bei Arzneimitteln wie Fluoridgelee oder -lacken muß die Menge des arzneilich wirksamen Stoffes, z.B. NaF, angegeben werden. Bei den kosmetischen Mitteln wie Zahnpasta oder Spüllösungen muß das Fluorid als F⁻ deklariert werden. Für die Bewertung der Toxikologie ist das Fluoridion (F⁻) maßgebend. Die Deklaration von 5% Natriumfluorid auf einem Lack bedeutet z.B., daß das Produkt 2,26% Fluorid als F⁻ enthält, was die eigentlich wichtige Information ist.

Sollte es einmal zu einem Vergiftungsfall kommen, so ist eine sofortige Einweisung in eine Klinik zu veranlassen. Als Sofortmaßnahme ist das Trinken eines großen Glases Milch oder die Gabe von Kalzium-Brausetabletten angezeigt. Das Kalzium kann im Magen befindliches Fluorid binden und seine Resorption hemmen. Im Zweifelsfall ist das regionale Giftnotrufzentrum zu konsultieren. Das Risiko einer akuten Vergiftung durch fluoridhaltige Kariesprophylaktika ist jedoch allgemein sehr gering und besteht im wesentlichen bei Kleinkindern. Beim Einhalten einfachster Sicherheitsvorkehrungen ist es praktisch auszuschalten. Hoch konzentrierte (Gelee, Touchierlösung) und flüssige (Spüllösungen) fluoridhaltige Produkte sind dem Zugriff von Kindern z.B. durch Aufbewahrung in entsprechender Höhe zu entziehen.

3.5.2.3.2 Chronische Toxizität

Wenn über einen längeren Zeitraum Fluorid in überhöhten Dosen aufgenommen wird, können Veränderungen an Zähnen und Knochen, die als Fluorose bezeichnet werden, die Folge sein. Zu ersten radiologisch feststellbaren Zeichen einer Knochenfluorose, die noch ohne Krankheitswert sind, kommt es jedoch erst nach Einnahme einer Dosis von mehr als zehn mg/Tag über einen Zeitraum von mindestens zehn Jahren (328). Fluoridhaltige Prophylaktika kommen als Verursacher einer Knochenfluorose daher nicht in Frage. Die bei systemischer Fluoridanwendung aus kariesprophylaktischer und ernährungsphysiologischer Sicht empfohlene Menge für Kinder liegt bei täglich max. 0,05 bis 0,07 mg/kg Körpergewicht und für Erwachsene bei insgesamt 1,5 bis 4,0 mg. Für ein sechsjähriges Kind mit 20 kg Körpergewicht ergibt das z.B. eine Gesamtmenge von täglich max. 1,0 bis 1,4 mg Fluorid, die deutlich unterhalb der Dosis liegt, die auch nur eine leichte Form von Knochenfluorose auslösen kann. Es soll allerdings an dieser Stelle nochmals darauf hingewiesen werden, daß die systemische Fluoridanwendung aus kariesprophylaktischer Sicht nicht mehr den Stellenwert früherer Jahre besitzt und zugunsten der lokalen weiter an Bedeutung verliert. Selbst in den USA, wo es früher viele Gemeinden mit sehr hoher natürlicher Konzentration im Trinkwasser gab, hat die Knochenfluorose nie ein Gesundheitsproblem dargestellt. Bereits bei niedrigeren Dosen kann es jedoch zu einer Dentalfluorose, auch bekannt als „Mottling“, kommen. Die Abbildung 29 zeigt auf der linken Seite eine leichte (Grad 2 nach Thylstrup und Fejerskov) und auf der rechten Seite eine stärkere Fluorose (Grad 3) (329).

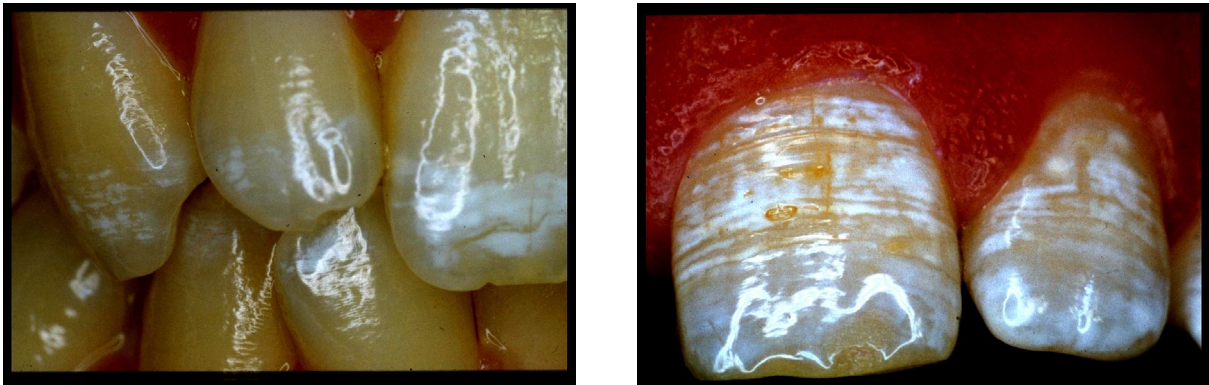


Abb. 29: Fluorose-Grad 2 (links) und 3 (rechts) nach der Klassifikation von Thylstrup und Fejerskov (329)

Während früher die Auffassung vertreten wurde, daß Mottling nur während der Phase Ameloblastenaktivität entstehen kann, weisen neuere Studien darauf hin, daß dies in stärkerem Maße während der anschließenden frühen Schmelzreifung geschieht (330-332). Nach Newbrun liegt die Zeit des höchsten Risikos zur Bildung einer Fluorose für die bleibenden Frontzähne (*incisivi* und *canini*) zwischen Geburt und sechs Jahren (333). Deshalb sollte in dieser Zeit Fluorid vorsichtig dosiert und z.B. eine Kinderzahnpaste mit reduziertem Fluoridgehalt verwendet werden. Prophylaxeprodukte, die mit dem Risiko behaftet sind, daß größere Mengen Fluorid unbeabsichtigt verschluckt werden (z.B. Gelees, Spüllösungen), sollten bis zum Alter von sechs Jahren gemieden werden. Um für das bleibende Gebiß maximalen Schutz sicherzustellen, sollte ab dem siebten Lebensjahr die Fluoriddosierung in den für die Kariesprophylaxe optimalen Bereich angehoben werden. Die geringe Wahrscheinlichkeit eines milden Mottlings der zu diesem Zeitpunkt noch nicht vollständig mineralisierten Seitenzähne kann als vernachlässigbar angesehen werden. Leichtes Mottling stellt allenfalls ein ästhetisches Problem dar, das bei den Seitenzähnen also nicht zum Tragen kommt. Deshalb ist der Nutzen einer guten Kariesvorsorge höher einzustufen als das Risiko der Bildung derartiger Schmelzflecken im nicht sichtbaren Bereich. Neueste Untersuchungen an 14jährigen haben übrigens gezeigt, daß eine leichte Fluorose nicht als störend, sondern sogar eher als ästhetisch ansprechend empfunden wird (334).

Die Frage, ab welcher täglich eingenommenen Fluoridmenge Mottling entsteht, ist nicht ohne weiteres zu beantworten. Es entsteht nicht nach einer "Alles-oder-nichts"-Regel, vielmehr steigt mit zunehmender Menge aufgenommenen Fluorids die

Wahrscheinlichkeit der Bildung von Mottling. Da bei kleinen Kindern ein erheblicher Teil der Zahnpasta regelmäßig verschluckt wird (335), wird ein Teil des in einer Zahnpasta enthaltenen Fluorids systemisch wirksam und stellt ein potentielles Fluoroserisiko dar. Dieses Risiko auf der Grundlage einer exakten Berechnung der tatsächlichen täglichen Fluoridaufnahme zu ermitteln, erscheint wegen großer Variabilitäten in der Ernährung und wegen großer interindividueller Schwankungen hinsichtlich der Fluorose-„Empfänglichkeit“ nicht möglich. Andererseits ist davon auszugehen, daß in Deutschland mit einer insgesamt sehr niedrigen Fluoridkonzentration im Trinkwasser (336) sowie einer suboptimalen Salzfluoridierung (337) die Gesamtfluoridaufnahme niedriger ist als in Regionen mit Trinkwasserfluoridierung. Daher erscheint es im Hinblick auf die Minimierung eines Fluoroserisikos sinnvoll, die Abhängigkeit der Fluorose von Fluoridkonzentrationen und deren Einfluß auf die Karieshemmung unter Berücksichtigung des Verschluckens von Zahnpasta in einer Region mit fluoridiertem Trinkwasser (1 ppm) als Richtschnur heranzuziehen. Eine solche Studie wurde von Rock und Sabieha in Birmingham/UK durchgeführt (338). Von 325 Kindern im Alter von acht bis neun Jahren hatten 112 (34,5%) eine Fluorose an den Oberkiefer-Schneidezähnen. Davon wiesen 82 einen Fluorosegrad nach Thylstrup und Fejerskov (329) von eins oder zwei auf, der ästhetisch als nicht störend empfunden wird (334). 30 Schüler hatten einen Grad von drei und höher. Die Kinder der Fluorose-Gruppe hatten während der Schmelzbildungsphase durchschnittlich 0,7 mg Fluorid/Tag verschluckt, während es in der Gruppe ohne Fluorose 0,2 mg/Tag waren. Der DMFT-Wert war in der Fluorose-Gruppe nur halb so hoch wie in der Gruppe ohne Fluorose (Tab. 7). Die Menge verschluckten Fluorids korrelierte mit der Fluoridkonzentration der verwendeten Zahnpasta. Deshalb zeigte sich auch eine Abhängigkeit zwischen der benutzten Zahnpasta und dem Auftreten von Fluorose. Der Teil der Schüler, der eine Zahnpasta mit 500 ppm Fluorid verwendet hatte, zeigte nur zu einem Anteil von 27,5% eine Fluorose. Bei den Verwendern einer Zahnpasta mit 1000 ppm Fluorid lag der entsprechende Wert bei 38,9% und bei 1500 ppm Fluorid sogar bei 50,6% (Tab. 8).

Tab. 7: 325 acht- bis neunjährige Schüler wurden auf eine Schmelzfluorose an den mittleren oberen Schneidezähnen untersucht. Es wurde unterschieden zwischen Kindern mit und ohne Fluorose. Die Tabelle zeigt den Zusammenhang zwischen Fluorose und bestimmten Mundhygieneparametern, täglich beim Zähneputzen verschlucktem Fluorid und dem DMFT (338).

	Fluorose-Gruppe (n = 112)		Kontrollgruppe (n = 213)	
	Mittelwert	Range	Mittelwert	Range
Beginn des Zähneputzens (Alter in Monaten)	9,5	3-36	16,8	5-48
Putzfrequenz/Tag	2,1	1-3	1,2	1-3
Paste auf der Bürste in g	0,7	0,1-2,7	0,4	0,1-1,7
Verschlucktes Fluorid/Tag in mg	0,7	0,1-4,1	0,2	0,1-1,2
DMFT	0,2	0-3	0,4	0-4

Tab. 8: Zusammenhang zwischen Fluoridkonzentration der verwendeten Zahnpasta und Fluorose (338).

	Fluoridgehalt verwendeter Zahnpasta in ppm					
	1500		1000		500	
	N	%	n	%	n	%
Fluorose-Gruppe	41	50,6	14	38,9	53	27,5
Fluorosefreie Gruppe	40	49,4	22	61,6	140	72,5

Erstaunlich war die Beobachtung, daß die Schüler mit einem Fluorosegrad eins die insgesamt niedrigste Kariesprävalenz aufwiesen (0,07 vs. 0,4 DMFT insgesamt). Die Autoren der Studie ziehen die Schlußfolgerung, daß die Verwendung einer Kinderzahnpasta mit 500 bis 600 ppm Fluorid am günstigsten sei. Nach eigenen Berechnungen führt zweimal tägliches Zähneputzen mit einer Zahnpasta mit 500 ppm Fluorid zu einem verschluckten Fluoridanteil zwischen 0,18 und 0,30 mg, wenn man den von Simard et al. ermittelten durchschnittlich verschluckten Zahnpasta-Anteil zugrunde legt (335). Das entspricht etwa dem von Rock und Sabieha

berichteten Wert für die fluorosefreie Gruppe. Demnach scheint es also unter dem Aspekt einer verbesserten Kariesprophylaxe bei gleichzeitiger Minimierung des Fluoroserisikos durchaus sinnvoll, die Empfehlung der Verwendung einer Kinderzahnpaste mit 500 bis 600 ppm auch für Deutschland zu übernehmen. Diese Empfehlung gilt unter der Maßgabe, daß keine Fluoridtabletten verwendet werden.

Insgesamt ist das Auftreten von Mottling in Deutschland mit einem durchweg niedrigen Gehalt an Fluorid im Trinkwasser selten und nicht im Steigen begriffen (339, 340). Unter Berücksichtigung von Risiken und Nutzen der Fluoridanwendung empfiehlt sich der in Abbildung 30 dargestellte Fluoridfahrplan.

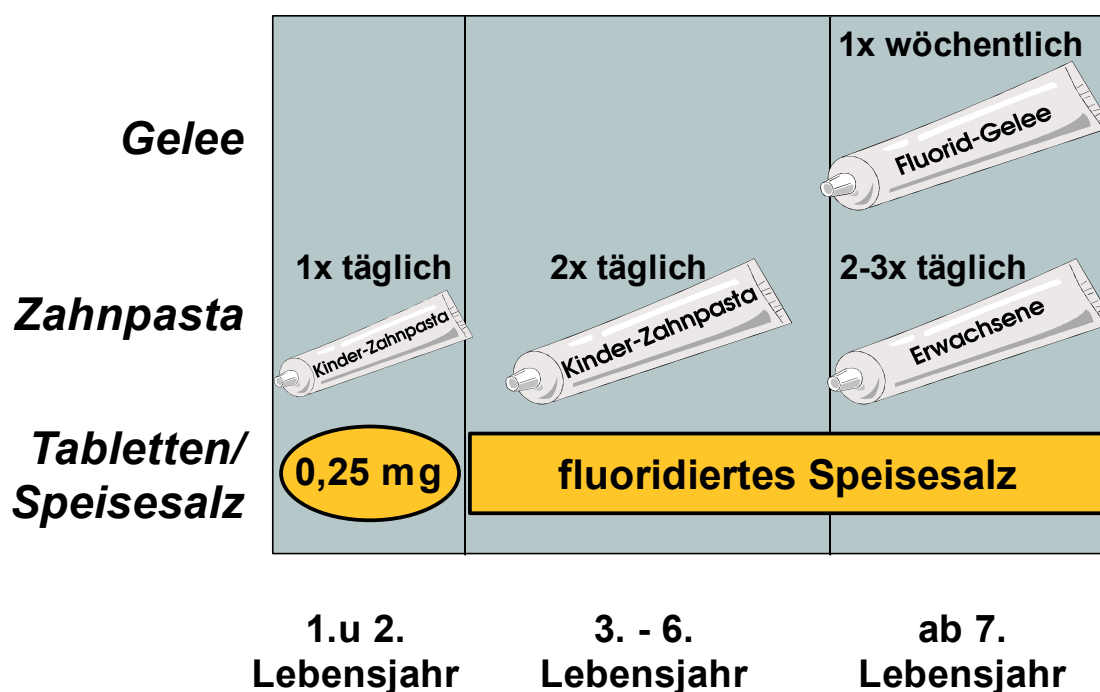


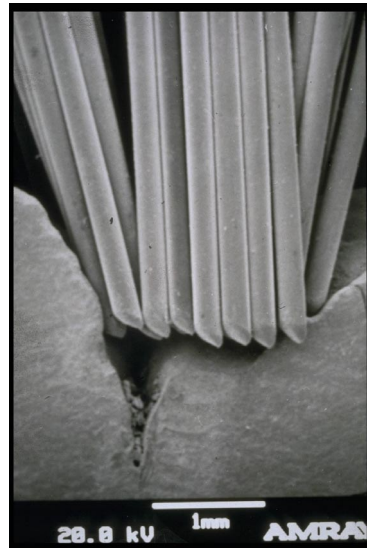
Abb. 30: Fluoridfahrplan

3.5.3 Die Fissurenversiegelung

Fissuren und Grübchen sind anatomische Strukturen an der Zahnoberfläche. Ihr Erscheinungsbild variiert zwischen flachen Gruben und komplexen Einstülpungen der Zahnoberfläche. Die Abbildung 31 zeigt, daß es unmöglich ist, den Fundus einer engen Fissur mit einer Zahnbürste zu reinigen. Deshalb bilden sie ideale Schlupfwinkel für die Plaque und stellen so eine Prädilektionsstelle für Karies dar. Während Karies an Glatt- und Approximalflächen durch allgemeine

Prophylaxemaßnahmen wie gute Mundhygiene und Fluoridanwendung effektiv verhütet werden kann, ist dies in Grübchen und Fissuren sehr viel schwieriger.

*Abb. 31: Borsten einer
Zahnbürste in einer Fissur.
(rasterelektronen-
mikroskopische Darstellung)*



In dem Schweizer Kanton Zürich konnte die Karies bei acht- bis 14jährigen Kindern im Zeitraum von 1970 bis 1993 durch die Gruppenprophylaxe um 77 bis 84% gesenkt werden. Während die Karies an Glatt- und Approximalfächchen zwischen 88 und 99% gesenkt werden konnte, betrug der Rückgang in Grübchen und Fissuren “nur” zwischen 67 und 77%. Die Folge dieses flächenabhängig unterschiedlichen Kariesrückgangs ist, daß jetzt 75 bis 98% der gesamten Kariesprävalenz dieser Altersgruppe in Fissuren und Grübchen zu finden sind (341). Diese Entwicklung wurde auch aus den USA berichtet (342).

Fissuren können mit einem dünnfließenden Kompositmaterial ausgefüllt und damit versiegelt werden (Abb. 32).

*Abb. 32: Versiegelte Fissur
(rasterelektronenmikros-
kopische Darstellung)*



Diese Maßnahme verhindert die bakterielle Kolonisation der Fissur und schützt die Zahnoberfläche vor der kariogenen Noxe. Deshalb wurde die Fissurenversiegelung in den letzten zwei Jahrzehnten zu einer gemeinhin akzeptierten Maßnahme der Kariesprophylaxe. Allerdings setzt mit zunehmendem Kariesrückgang in den industrialisierten Ländern eine Diskussion über die Frage ein, ob die Fissurenversiegelung eine Kosten-Nutzen-effektive Maßnahme ist.

Bevor auf diese Diskussion eingegangen wird, soll auf die Klassifizierung der Fissurenversiegelung bezüglich "Bekämpfung ätiologischer Faktoren" (Kap. 3.5.1) und "Stärkung der Wirtsabwehr" (3.5.2) eingegangen werden. Die Versiegelung nimmt hier eine Sonderstellung ein, da sie Eigenschaften beider Klassifizierungen beinhaltet. Die Bekämpfung ätiologischer Faktoren geschieht durch Beseitigung der für die Plaque bedeutsamen ökologischen Nische in der Tiefe der Fissur während gleichzeitig der von Versieglermaterial umhüllte Zahnschmelz vor Säureangriffen geschützt ist. Aufgrund dieser Sonderstellung wird die Fissurenversiegelung in einem eigenen Kapitel abgehandelt.

3.5.3.1 Die Fissurenversiegelung in der wissenschaftlichen Diskussion

In dieser Diskussion muß zwischen medizinischen und ökonomischen Argumenten unterschieden werden. Von der Wissenschaft wurde die Fissurenversiegelung in Deutschland bis in die frühen 80er Jahre abgelehnt (343). Als Begründung wurde der fehlende Wirksamkeitsnachweis angegeben (343). Im Gegensatz dazu wurde sie in den USA in dieser Zeit bereits als sichere und effektive Maßnahme zur Kariesprophylaxe bezeichnet (344). In Deutschland wurde die Fissurenversiegelung erst 1986 von der DGZMK wissenschaftlich anerkannt (345) und es dauerte sogar bis zum Jahre 1993, bis sie Eingang in den Leistungskatalog der gesetzlichen Krankenkassen fand (346). Während die Fissurenversiegelung in Deutschland gerade auf dem Weg war, eine Routinemaßnahme zu werden, wurden bereits neue Argumente gegen sie vorgebracht. Olea et al. hatten in einer *In-vitro*-Studie festgestellt, daß Bis-GMA-Versiegler aufgrund einer Freisetzung von Bisphenol-A östrogene Aktivität besitzen. Diese östrogene Wirkung stimulierte die Aktivität bereits vorhandener Brustkrebszellen (347), nicht jedoch deren Neubildung. Das Bisphenol-A ist außerdem nur in der äußeren, nicht polymerisierten Schicht des Versieglers vorhanden, welche durch die Politur nach Applikation des Materials entfernt wird. Die

Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK) sieht daher keine Gesundheitsgefährdung durch Bisphenol-A in Kompositmaterialien (348).

Nach Marthaler werden bei Schulkindern im Kanton Zürich nur 10% der Fissuren ohne Verfärbung in einem Zeitraum von vier Jahren kariös. Daher lehnt er die Versiegelung unverfärbter Fissuren ab. Er empfiehlt, nur verfärbte Fissuren zu versiegeln. Diese wurden in seiner Untersuchung mit einem Anteil von 27 bis 47% im selben Zeitraum kariös (349). Der schwedische Präventivzahnmediziner Axelsson empfiehlt, Fissuren bei schwedischen Kindern aufgrund der niedrigen Kariesprävalenz nur ausnahmsweise zu versiegeln (350). Die Kariesprävalenz in Deutschland und anderen Ländern ist jedoch wesentlich höher als in der Schweiz und Schweden (351). Deshalb legen die Ergebnisse deutscher regionaler Studien die Empfehlung nahe, die Fissuren erster und zweiter bleibender Molaren generell zu versiegeln (352, 353).

3.5.3.2 Indikation, Effektivität und Effizienz der Fissurenversiegelung

Simonsen fand in einer Fall-Kontroll-Studie mit einem Split-mouth-Design heraus, daß 62% der Fissurenkaries durch eine Versiegelung verhindert werden konnte (354). Damit war die Effektivität der Fissurenversiegelung belegt. Die Effizienz (Kosten-Nutzen-Aspekt) jeder kariesprophylaktischen Maßnahme hängt jedoch wesentlich von der Kariesprävalenz der untersuchten Population ab. Das gilt für die Versiegelung, wenn sie als eine generelle Maßnahme für alle Fissuren empfohlen wird. Die Effizienz kann verbessert werden, wenn nur Fissuren mit hohem Kariesrisiko versiegelt werden. Gemeinhin wird von einem hohen Kariesrisiko ausgegangen, wenn die Fissuren eng sind oder eine ungünstige Anatomie zeigen (Ampullenform). Nach Carvalho et al. ist es jedoch nicht möglich, die Anatomie und damit das Kariesrisiko einer Fissur durch visuelle Inspektion zu erkennen (355). Neuerdings gibt es Hinweise darauf, daß der Nachweis von Mutans-Streptokokken in der Fissur hilfreich für eine Risikobestimmung sein könnte (356).

Das Risiko einer Fissurenkaries ist nicht nur von der okklusalen Anatomie abhängig, sondern auch von der Dauer des Zahndurchbruchs und dem allgemeinen Kariesrisiko des Individuums. Solange ein durchbrechender Zahn keinen antagonistischen Kontakt erreicht hat, werden Plaqueakkumulation und damit die

Kariesentwicklung gefördert (355). Die durchschnittliche Eruptionszeit der bleibenden Molaren liegt bei 1,5 Jahren, wogegen sie bei Prämolaren nur ein bis zwei Monate beträgt. Vor allem deshalb haben Molarenfissuren grundsätzlich ein höheres Kariesrisiko als die Fissuren von Prämolaren (357). Aufgrund vorliegender Literatur kann also der Schluß gezogen werden, daß Karies in Fissuren und Grübchen durch die Fissurenversiegelung effektiv verhindert werden kann. Es ist jedoch schwierig, Fissuren mit einem hohen Kariesrisiko klinisch zu erkennen. Mikrobiologische Tests können hier möglicherweise nützlich sein. Aufgrund ihres grundsätzlich höheren Kariesrisikos sollten in erster Linie bleibende Molaren versiegelt werden.

3.5.4 Organisationsformen und chronologische Ordnung der Prophylaxe

Die Möglichkeiten, Prophylaxe praktisch umzusetzen, spiegeln sich in ihren unterschiedlichen Organisationsformen wider. Sie sind mit einer Pyramide vergleichbar und sprechen entweder die Bevölkerung als ganzes (Pyramidenbasis = Kollektivprophylaxe), bestimmte Teile der Bevölkerung (Mittelteil = Gruppenprophylaxe) oder das Individuum (Spitze = Individualprophylaxe) an (Abb. 33).

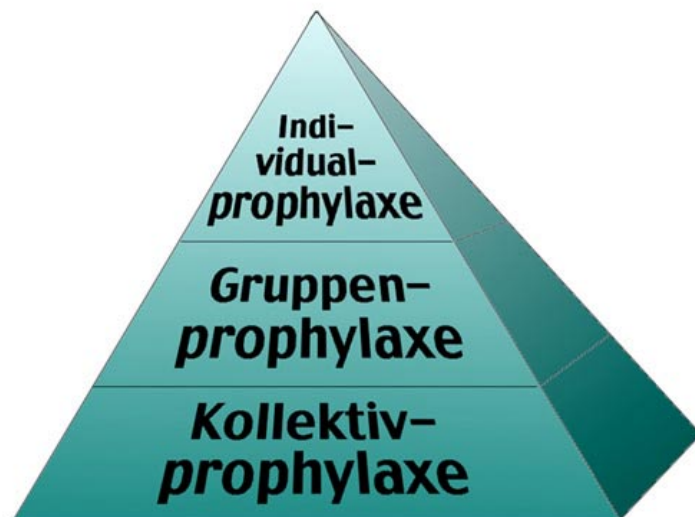


Abb. 33: Die „Prophylaxepyramide“

Neben dieser Einteilung der Prophylaxe nach ihren Organisationsformen gibt es eine zweite Gliederung, die sich an der Chronologie der Krankheit orientiert. Man unterscheidet die Primärprophylaxe (= Krankheitsvorsorge beim Gesunden) von der

Sekundär- (= Krankheitsfrüherkennung und -behandlung) und Tertiärprophylaxe (= Vermeidung eines Krankheitsrückfalles nach erfolgter Therapie und Verhinderung einer Folgeerkrankung). Zunächst soll jedoch auf die verschiedenen Organisationsformen der Prophylaxe eingegangen werden.

3.5.4.1 Kollektivprophylaxe

Die kollektive Prophylaxe richtet sich an alle Mitglieder einer Population. Sie existiert allein in Form von Fluoridprophylaxe. Die Kollektivprophylaxe arbeitet nach dem Gießkannenprinzip und betreut damit jeden, unabhängig von persönlichen Risikofaktoren, mit den gleichen Maßnahmen. Sie ist also extrem undifferenziert, was allerdings bei einer hohen Morbidität so falsch nicht ist. Wie einleitend bereits erwähnt, liegt die Kariesmorbidität für Erwachsene in Deutschland bei 99,2% (358).

Die älteste Form der Kollektivprophylaxe ist die Trinkwasserfluoridierung, die auf den Erkenntnissen von Dean bzw. Dean et al. aus den Jahren 1938 und 1942 fußt (359, 360). Die Autoren stellten damals fest, daß ein Zusammenhang zwischen natürlichem Fluoridgehalt des Trinkwassers und dem Auftreten von Karies besteht. In den USA trinken 62% der Bevölkerung fluoridiertes Trinkwasser (361-363). Die dem Trinkwasser zugefügte Fluoridkonzentration liegt je nach Klima zwischen 0,7 und 1,2 ppm (= 0,7-1,2 mg F⁻/l Wasser) (364). In Europa hat die Trinkwasserfluoridierung nie richtig Fuß fassen können. Es gibt sie nur im Schweizer Kanton Basel-Stadt und in Irland. In Deutschland funktionierte eine Trinkwasserfluoridierung in einigen Städten der ehemaligen DDR (z.B. Chemnitz) bis zur Wiedervereinigung im Jahre 1990. Murray et al. schließen aus ihrer Analyse von 113 Gebieten mit Trinkwasserfluoridierung, daß diese eine Karieshemmung von etwa 50% ermöglicht (365). Die Tatsache, daß die Trinkwasserfluoridierung eine Prophylaxe ist, die „ins Haus kommt“ macht sie allen anderen Formen der Kariesvorbeugung überlegen. Es bedarf keinerlei eigenen Engagements, um in ihren Genuß zu kommen. Dies dürfte der Grund sein, weshalb von der Trinkwasserfluoridierung die sozialen Unterschichten in besonders starkem Maße profitieren (366).

Eine Alternative ist die Fluoridierung des Speisesalzes, die im Vergleich zur Trinkwasserfluoridierung gewisse Vorteile, aber auch Nachteile aufweist. Ihr größter

Nachteil liegt darin, daß sie nicht automatisch alle Menschen erreicht. Damit es seine kariesprophylaktische Wirkung entfalten kann, muß es gekauft und regelmäßig verwendet werden. Dazu ist viel Aufklärungs- und Überzeugungsarbeit erforderlich. Fluoridiertes Speisesalz ist in Deutschland seit 1991 erhältlich. Es enthält 250 ppm Fluorid (= 250 mg F⁻/kg Salz). Leider ist die Fluoridierung bisher auf das Haushaltssalz beschränkt. Das sogenannte Sacksalz, das von Bäckern, Metzgern sowie den Herstellern von Fertiggerichten und -würzen verarbeitet wird, ist aufgrund lebensmittelrechtlicher Vorschriften bisher nicht fluoridiert. Das Haushaltssalz trägt jedoch nur etwa zwei Gramm zu unserer täglichen Salzaufnahme von insgesamt ca. zehn Gramm bei (367). Etwa 30% des verzehrten Salzes stammen aus Backwaren, die in den Schweizer Kantonen Waadtland und Glarus mit fluoridiertem Speisesalz hergestellt werden dürfen. Da die dem Salz zugegebene Menge von 250 mg Fluorid/kg sich an dem Schweizer Vorbild orientiert, ist in Deutschland, gemessen an dem, was möglich wäre, derzeit keine optimale kariespräventive Wirkung zu erwarten. Deshalb ist es ein wichtiges Ziel der Kariesprophylaxe, den „Vollausbau“ der Salzfluoridierung, sprich ihre Ausweitung auf das Bäckersalz, zu erreichen. Alternativ könnte die Fluoridkonzentration im Haushaltssalz verdoppelt werden, wie das von der WHO für die alleinige Fluoridierung dieser Salzform vorgeschlagen wird (364).

Vorteile der Salz- gegenüber der Trinkwasserfluoridierung sind die geringere Umweltbelastung (weil nicht das komplette Trinkwasser fluoridiert werden muß), niedrigere Kosten und die Freiwilligkeit der Verwendung. Im Vollausbau haben beide Maßnahmen etwa dieselbe kariesprophylaktische Wirksamkeit (368).

Ergänzend sei darauf hingewiesen, daß auch die fluoridhaltigen Zahnpasten wegen ihrer weiten Verbreitung als Element der Kollektivprophylaxe angesehen werden. Sie haben im wesentlichen den Kariesrückgang bewirkt, der in den letzten zwei Jahrzehnten in allen industrialisierten Staaten zu beobachten war (306). Der Anteil fluoridhaltiger Zahnpasten liegt auf dem deutschen Markt bei ca. 95% (299).

3.5.4.2 Gruppenprophylaxe

Die Gruppenprophylaxe richtet sich an Kinder und Jugendliche in Schulen und Kindergärten. Anbieter sind die Zahnärztlichen Dienste des Öffentlichen

Gesundheitsdienstes, die Landesarbeitsgemeinschaften zur Verhütung von Zahnkrankheiten (LAGs) und Patenschaftszahnärzte.

Da Zähne während ihres Durchbruches und in den ersten Jahren danach einem besonders hohen Kariesrisiko ausgesetzt sind (355), ist in der Kariesprophylaxe bei Kindern und Jugendlichen eine hohe Effizienz möglich. Maßnahmen der Gruppenprophylaxe sind Motivierung und Instruktion zur häuslichen Mundhygiene, Ernährungsberatung, Fluoridierung und überwachtes Zähneputzen. Motivierung und Instruktion zur Mundhygiene dienen vor allem der Förderung des Gesundheitsbewußtseins und der Gingivitisprophylaxe. Eine unmittelbare kariesprophylaktische Wirkung dieser Maßnahmen ist zwar theoretisch zu erwarten, konnte aber in entsprechenden wissenschaftlichen Studien bisher nicht zweifelsfrei nachgewiesen werden (149, 151, 369). Der Grund für diese mangelnde Wirksamkeit liegt darin begründet, daß es kaum möglich ist, Kinder und Jugendliche durch gelegentliches Motivieren und Instruieren zu einer dauerhaften Verbesserung ihrer Mundhygiene zu bewegen. Das Ziel einer wirkungsvollen Kariesprophylaxe ist aber nur erreicht, wenn Zähneputzen auch wirklich zu Plaquefreiheit führt (vgl. Kap. 3.5.1.1). Ein Vergleich der durchschnittlichen Zahnputzzeiten der Bevölkerung (169, 170) mit den Zeiten, die für eine annähernde Plaquefreiheit erforderlich sind (174), legt die Vermutung nahe, daß auch durch regelmäßiges Zähneputzen nur selten Plaquefreiheit erreicht wird. Das Ziel der dauerhaften Motivation zu einer effektiven Mundhygiene ist schon bei Erwachsenen schwierig genug zu erreichen (150). Fast unmöglich ist das Erreichen dieses Zieles bei Kindern, deren Handeln im wesentlichen an unmittelbaren Folgen ausgerichtet und nicht zukunftsorientiert ist (370). Die Aussicht, in ein paar Jahren keine Zahnschmerzen zu haben, wenn es sich jetzt die Zähne putzt, ist für ein Kind nicht motivierend. Das Zähneputzen ist *jetzt* unangenehm und wird deshalb unterlassen und Bonbons schmecken *sofort* und werden deshalb einer späteren Kariesfreiheit vorgezogen. Aus diesen Ausführungen ergibt sich, warum auch mit der Ernährungsberatung nur Minimalziele verfolgt werden können. Es ist eine Utopie, ein Kind dazu bringen zu wollen, vollständig auf Süßigkeiten zu verzichten. Ein realistischeres Ziel ist dagegen, süße zuckerhaltige Zwischenmahlzeiten durch süße zuckerfreie Zwischenmahlzeiten (mit dem Zahnmannchen mit Schirm) zu ersetzen.

Die wirkungsvollste Maßnahme im Rahmen der Gruppenprophylaxe ist die Fluoridierung mit Lack oder Fluoridgelee. Die Hemmung des Karieszuwachses, die mit diesen Maßnahmen erreichbar ist, liegt in Abhängigkeit von der Häufigkeit der Anwendung sowie der Kariesprävalenz zu Beginn der Maßnahme bei etwa bei 20-60% (371-376). Tägliches überwachtes Zähneputzen mit einer fluoridhaltigen Zahnpasta kann im Gegensatz zur nicht kontrollierten häuslichen Zahnpflege zu einer Hemmung des Karieszuwachses von ca. 50% führen (377). Tägliches überwachtes Zähneputzen ist in deutschen Schulen und Kindergärten jedoch aus infrastrukturellen Gründen nur vereinzelt möglich.

Neben der eigentlichen Vorsorge hat die Gruppenprophylaxe auch das Ziel, Kinder mit einem besonders hohen Kariesrisiko im Rahmen von Screeninguntersuchungen zu erkennen und einer Intensivprophylaxe zuzuführen (378).

3.5.4.3 Individualprophylaxe

Die Individualprophylaxe ergänzt im Kinder- und Jugendbereich die Gruppenprophylaxe und ersetzt sie im Erwachsenenbereich vollständig. Die Gründe hierfür sind sowohl soziologischer als auch medizinischer Natur. Im Erwachsenenalter existieren keine Gruppenstrukturen mehr, die für einen zahnmedizinisch-prophylaktischen Ansatz geeignet wären. Darüber hinaus spielt bei Erwachsenen Individualität eine dominante Rolle und es wird somit auch im zahnmedizinischen Bereich eine individuelle Zuwendung erwartet (370). Diese individuelle Zuwendung wird für Erwachsene auch durch medizinische Gegebenheiten gefordert. Mit zunehmendem Alter tritt nämlich die koronale Primärkaries mehr und mehr in den Hintergrund und andere Formen der Karies (Sekundärkaries nach konservierender oder prothetischer Versorgung, Wurzelkaries) sowie parodontale Erkrankungen nehmen an Gewicht zu (358, 379). Beides erfordert eine individuelle Prophylaxe. Jeder Erwachsene und jedes Kind mit einem erhöhten Risiko - darunter ist z.B. auch eine kieferorthopädische Behandlung zu verstehen - braucht Individualprophylaxe, allerdings in unterschiedlichem Ausmaß. Wieviel Prophylaxe jemand braucht, muß individuell im Rahmen einer Risikodiagnostik ermittelt werden.

König definiert die zahnmedizinische Individualprophylaxe als „Angebot und Anwendung von präventiven Maßnahmen bei individuellen Patienten unter Leitung eines Zahnarztes“ (380). Damit betont er einerseits den Aspekt „Hilfe zur Selbsthilfe“ („Angebot“), der den Patienten in die Lage versetzen soll, selbst für seine Mundgesundheit zu sorgen. Andererseits setzt er diesem die Fremdvorsorge („Anwendung“) entgegen, die immer dann an Bedeutung gewinnt, wenn der Patient nicht in der Lage oder willens ist, Eigenverantwortung für seine Mundgesundheit zu übernehmen.

Die Bausteine der Individualprophylaxe sind aus kariesprophylaktischer Sicht:

- professionelle Zahnreinigung
- Fluoridierung
- Motivierung und Instruktion
- Ernährungsberatung
- Kariesrisikodiagnostik

Die Individualprophylaxe ist zwar nicht die effizienteste (Kosten-Nutzen-Aspekt), aber die effektivste Form der Kariesprävention. In den „Karlstad-Studien“ konnte von Axelsson et al. nachgewiesen werden, daß sich mit Individualprophylaxe die Karies vollkommen stoppen läßt. Erwachsene Patienten, die in einem Abstand von zunächst zwei und später drei Monaten zur Individualprophylaxe mit professioneller Zahnreinigung bestellt wurde, entwickelten in einem Zeitraum von sechs Jahren durchschnittlich nur 0,2 neue kariöse Läsionen (DMFS). In der Kontrollgruppe, die eine traditionelle zahnmedizinische Behandlung mit jährlicher Kontrolle und Füllungstherapie erfuhr, erhöhte sich im gleichen Zeitraum der DMFS um 14 (381, 382). Die Effektivität des Prophylaxeprogrammes konnte auch nach 15jähriger Studiendauer nachgewiesen werden (383). Axelsson untersuchte die Wirkung der Individualprophylaxe auch bei Kindern, allerdings in einem Programm mit insgesamt 20 Sitzungen pro Jahr (148). Während eine prophylaktisch betreute Gruppe nach zwei Jahren durchschnittlich nur 0,19 neue kariöse Läsionen entwickelt hatte (DFS), war bei der Kontrollgruppe ein DMFS-Zuwachs von 6,07 zu beobachten.

Zusammengerechnet hatten die 101 Kinder der Testgruppe nach zwei Jahren nur 19 neue Kavitäten entwickelt, die 91 Angehörigen der Kontrollgruppe dagegen 575 (148). Die beiden Gruppen waren folgenden Programmen unterzogen worden:

<u>Testgruppe</u>	<u>Kontrollgruppe</u>
<ul style="list-style-type: none"> • Anfärben aller Zähne • professionelle Zahnreinigung mit Gummikelch und Zahnseide • nach Bedarf Mundhygieneunterweisung • Dauer einer Sitzung ca. 10 Minuten • 	<ul style="list-style-type: none"> • monatliches überwachtes Zähneputzen • jährliche Beratung über Mundhygiene und Ernährung • jährliche zahnärztliche Behandlung

Jedes Kind der Kontrollgruppe verbrachte pro Jahr 2,3 Stunden zur Füllungstherapie beim Zahnarzt, die Angehörigen der Testgruppe mußten hingegen im Durchschnitt überhaupt nicht zum Zahnarzt, sondern lediglich 3 Stunden/Jahr zur Prophylaxehelferin.

3.5.4.4 Klassifizierung der Prophylaxe nach der Chronologie der Erkrankung

Außer in drei Ebenen (Kollektiv-, Gruppen- und Individualprophylaxe) läßt sich die Prophylaxe auch chronologisch klassifizieren. Es wird zwischen Primär-, Sekundär- und Tertiärprophylaxe unterschieden (384, 385).

Die Primärprophylaxe (384, 386-388) setzt beim Gesunden an und hat zum Ziel, die Karies zu vermeiden. Ein Beispiel hierfür ist die Kariesprophylaxe durch Auftragen von Fluoridlack bei einem Kind mit gesundem Gebiß. Mit zunehmender wissenschaftlicher Erkenntnis hat sich gezeigt, daß es günstig ist, bereits vor der Geburt eines Kindes seine Eltern über die Risiken einer Karies im Milchgebiß zu beraten und über Möglichkeiten zur Vorbeugung zu informieren. Für diese Form der Prophylaxe wird gelegentlich der Begriff Primär-Primärprophylaxe verwendet (386-388). Ein Beispiel hierfür ist die Schwangerenberatung mit dem Ziel, ungünstige Ernährungsgewohnheiten beim Säugling (Zuckertees in Saugerflasche) zu vermeiden.

Jede Form der Kollektiv-, Gruppen und Individualprophylaxe, die beim Gesunden einsetzt, wird als Primärprophylaxe bezeichnet. Wenn erst einmal eine Karies vorliegt, kann nur noch von einer Sekundärprophylaxe gesprochen werden (384, 385). Diese hat das Ziel, die Karies möglichst frühzeitig zu entdecken und minimal invasiv zu behandeln (389). Ein Beispiel hierfür ist die schadensgerechte Behandlung einer kleinen okklusalen Karies im Sinne einer erweiterten Fissurenversiegelung.

Die Erhaltung eines durch restaurative Behandlung hergestellten Zustandes sowie die Verhinderung von Folgeerkrankungen (z.B. Pulpitis als Folge einer kariösen Läsion) nennt man Tertiärprophylaxe (384, 385). Das klassische Beispiel für diese Form der Prophylaxe ist das regelmäßige Recall nach Karies- oder Parodontaltherapie.

3.6 Kariesprophylaxe im gesundheitsökonomischen und -politischen Kontext

Im Jahre 1970 lag der Beitragssatz zur gesetzlichen Krankenversicherung (GKV) bei 8,2%. Bis zum Jahre 1980 war er auf 12,9% und bis 1997 auf 13,4% gestiegen (390). Bereits Mitte der 70er Jahre hatte man für diese Steigerung der Beitragssätze eine „Kostenexplosion“ bei den Gesundheitsausgaben verantwortlich gemacht und deshalb auch versucht, das Problem der steigenden Beitragssätze durch Kostendämpfung zu lösen. Seit 1989 wurden mehrere Gesetze verabschiedet, die den Namen „Gesundheitsreformen“ trugen, in Wahrheit aber vor allem Versuche zur Kostensenkung darstellten. 1989 trat das Gesundheitsreformgesetz (GRG) in Kraft, 1993 das Gesundheitsstrukturgesetz (GSG), 1998 das 1. und 2. Neuordnungsgesetz für die gesetzliche Krankenversicherung (GKV-NOG) und die für das Jahr 2000 geplante Gesundheitsreform wird derzeit in den politischen Gremien verhandelt.

Das wichtigste Maß für die wirtschaftliche Leistungsfähigkeit einer Volkswirtschaft ist das Bruttoinlandsprodukt (BIP). Um einen Überblick über Kostenentwicklungen zu bekommen, ist es sinnvoll, diese auf das BIP zu beziehen. Dabei ergibt sich für Deutschland folgendes Bild: Der Anteil aller Gesundheitsausgaben am BIP hat sich im Zeitraum von 1980 bis 1992, einer Zeit also, in der bereits seit Jahren von einer Kostenexplosion geredet wurde von 8,4 auf 8,6% erhöht. Bis zum Jahre 1994 hatte eine Steigerung auf 9,5% stattgefunden, die in den Jahren 1994/95 aber vor allem

durch eine ungünstige Entwicklung des BIP verursacht war. Ein Vergleich mit anderen westlichen Industriestaaten zeigt, daß im Zeitraum 1980 bis 1994 nur Japan mit 0,3% eine niedrigere Steigerungsrate hatte als Deutschland (1,1%). In Frankreich z.B. waren es 2,1%, in der Schweiz 2,3 und in den USA 4,6% (390). Es muß dabei noch berücksichtigt werden, daß es als normal anzusehen ist, wenn sich die Kosten von personalintensiven Wirtschaftszweigen, wie sie die medizinische Versorgung darstellt, nicht parallel, sondern mit einer gewissen Steigung zum BIP entwickeln. Im Gegensatz zu Zweigen der industriellen Produktion kann hier schlechter rationalisiert werden. Wie in der Einleitung dargestellt, sind die Ausgaben für die zahnmedizinische Versorgung gemessen am BIP allerdings etwas stärker gestiegen, nämlich von einem Anteil von 0,87% im Jahre 1992 auf 0,95% im Jahre 1997 (391).

Bisher wurde vom Anteil der medizinischen Gesamtausgaben am BIP gesprochen. Triebfeder für die Reformgesetze der letzten Jahre waren aber Finanzierungsprobleme in der GKV, für die die Kostenexplosion als ursächlich angesehen wurde. Es lohnt sich daher, einen Blick auf die relative Entwicklung der Ausgaben der GKV zu werfen. Um Schwankungen einzelner Jahre auszugleichen, ist es sinnvoll, die Durchschnitte mehrerer Jahre zu vergleichen (390). Für die GKV-Ausgaben ergibt sich im Zeitraum 1980-84 ein Anteil von 5,87% am BIP und im Zeitraum von 1992-95 ein Anteil von 6,06%. Das entspricht einer Steigerung um 0,19%-Punkte. Von einer Kostenexplosion in der GKV kann also kaum die Rede sein. Es muß jedoch angemerkt werden, daß die zahnmedizinischen Ausgaben auch in Bezug auf die GKV etwas überproportional gestiegen sind: von 17 Milliarden im Jahre 1992 auf 19,17 Milliarden im Jahre 1997 (391). Unbestritten ist, daß die GKV ein Finanzierungsproblem hat. Analysen zeigen jedoch, daß dies auf die schmäler werdende Finanzierungsbasis zurückzuführen ist (390), was wiederum vor allem eine Folge der Massenarbeitslosigkeit ist. Die Bruttolohnquote, die die Finanzierungsgrundlage der GKV darstellt und angibt, welcher Teil des Volkseinkommens in Form von Löhnen und Gehältern den Erwerbstätigen zufließt, hat sich seit den 70er Jahren kontinuierlich nach unten entwickelt. Im Zeitraum 1975/80 lag sie bei 75%, 1990/94 nur noch bei 70,38%. Zusammenfassend ist festzuhalten, daß die Kosten des Gesundheitswesens in den letzten zwei Jahrzehnten nur leicht gestiegen sind, das Volkseinkommen zugenommen hat

(Steigerungen des BIP), der Anteil, der als Finanzierungsbasis für die GKV zur Verfügung steht, aber geringer geworden ist (390). Ein weiterer Punkt, der sich für die Finanzierung der GKV nachteilig ausgewirkt hat, ist die Tatsache, daß die Solidargemeinschaft zunehmend dadurch ausgehöhlt wird, daß immer mehr Arbeitnehmer mit hohen Einkommen und niedrigen Risiken die GKV verlassen und zu einer privaten Krankenversicherung wechseln. Das Problem der Finanzierung der GKV ist also weniger ein Kostenproblem als vielmehr ein Problem auf der Einnahmenseite, was wiederum die Folge einer gewissen Umverteilung finanzieller Ressourcen ist. Obwohl zumindest nicht die wichtigste Ursache, stellt eine Senkung der Kosten des Gesundheitswesens natürlich eine Möglichkeit zur Lösung des Finanzierungsproblems dar.

Im Bereich der zahnmedizinischen Versorgung zielten die Reformen der zurückliegenden Dekade neben reinen Maßnahmen der Kostendämpfung wie der Erhöhung der Eigenanteile bei Leistungen, die im Wege der Kostenerstattung erbracht werden (Prothetik) vor allem auf eine Umverteilung von Leistungen der Spätversorgung zur Prophylaxe. Bereits 1989 wurden die IP-Positionen 1-4 eingeführt, die 1993 um die IP 5 erweitert wurden. Diese Leistungen der Individualprophylaxe umfassen Maßnahmen zur Verbesserung der häuslichen Mundhygiene (IP1-3), der Fluoridierung (IP4) sowie die Fissurenversiegelung (IP5) (392). Sie gelten für Versicherte, die das sechste, aber noch nicht das zwanzigste Lebensjahr vollendet haben (393). Eine Ausweitung individualprophylaktischer Leistungen auf die erwachsenen Versicherten wurde durch das 2. GKV-NOG zwar gesetzlich vorbereitet, aber nicht umgesetzt, weil im Bundesausschuß der Zahnärzte und Krankenkassen über konkrete Leistungsinhalte und deren Honorierung keine Einigung erzielt werden konnte. Im Gefolge des Wechsels der Bundesregierung im Oktober 1998 mit der anschließenden Rücknahme des 2. GKV-NOG wurde dann die Erwachsenenprophylaxe zumindest vorerst „auf Eis“ gelegt. Parallel zur Einführung der Individualprophylaxe in den Leistungskatalog der GKV, die im Rahmen der Artikelgesetze zum Sozialgesetzbuch, Abschnitt 5, erfolgte, wurde auch der entsprechende Paragraph zur Gruppenprophylaxe neu gefaßt (§21) (393). Neben diagnostischen Maßnahmen, die im Rahmen von Reihenuntersuchungen in Schulen und Kindergärten durchgeführt werden sollen, gehören „Zahnschmelzhärtung“

(Fluoridierung), Ernährungsberatung und Mundhygiene zum Leistungsinhalt dieses Paragraphen (393). Im Rahmen des Gesundheitsstrukturgesetzes (GSG) wurde zum 1.1.1993 auch die Forderung nach spezifischen Programmen für Kinder mit besonders hohem Kariesrisiko in den §21 SGB V aufgenommen (393). Dies geschah als Reaktion auf die epidemiologische Erkenntnis, daß ein kleiner Teil der Kinder einen Großteil der gesamten Karieslast trägt (394, 395).

Wie bereits dargelegt, verfolgten die die Zahnmedizin betreffenden Gesetzesänderungen der letzten Jahre neben der Kostendämpfung vor allem das Ziel, prophylaktische Maßnahmen zu fördern. Während die Berechtigung des ersten Zieles aufgrund der oben gemachten Ausführungen in Frage gestellt werden kann, ist das zweite über jede Kritik erhaben. Es gibt wohl keinen ernstzunehmenden Zweifel an der Feststellung, daß Vorbeugen besser ist als Heilen. Rein ökonomisch betrachtet, muß Vorbeugung jedoch nicht zwangsläufig günstiger sein. Die Individualprophylaxe z.B. erfordert ein sehr dichtes Netz an Betreuung durch eine Fachkraft und ist daher sehr teuer. Die individualprophylaktische Betreuung eines Patienten mit mittlerem Krankheitsrisiko erfordert zwischen zwei und vier Sitzungen pro Jahr (382, 383, 396). Diese Betreuung erfolgt in aller Regel lebenslang. Wenn man zugrunde legt, daß eine solche Sitzung Kosten von etwa 200,00 DM verursacht, dann kostet die lebenslange Individualprophylaxe durchschnittlich, bei einem „Einstieg“ mit 16 Jahren und einer mittleren Lebenserwartung von 72 Jahren (397), zwischen 22.400,00 und 44.800,00 DM. Wie in der Einleitung dargestellt, liegen die Gesamtausgaben für die Zahnmedizin in Deutschland jährlich bei ca. 36,5 Milliarden DM. Pro Kopf resultieren daraus durchschnittliche Ausgaben von ca. 450,00 DM, die, auf ein ganzes Leben hochgerechnet, Gesamtkosten in Höhe von 32.400,00 DM nach sich ziehen. Auch wenn diese Zahlen zum Teil nur auf Schätzungen beruhen, so zeigen sie doch, daß die zahnmedizinische Individualprophylaxe gegenüber der bisher geübten überwiegend symptomatischen Therapie keinen Kostenvorteil erbringt. Darüber hinaus muß noch berücksichtigt werden, daß die Individualprophylaxe auch bei flächendeckender Realisierung diagnostische und therapeutische Leistungen und daraus folgende Kosten nicht völlig überflüssig machen würde. Nicht jeder Mensch würde völlig frei von Karies und Parodontitis bleiben; Weisheitszähne müßten weiterhin entfernt werden und kieferorthopädische

Behandlungen vorgenommen werden. Diese Aufzählung ist nur beispielhaft und durchaus verlängerbar. Im Gegensatz zur Individualprophylaxe sind die Kollektiv- und Gruppenprophylaxe sehr viel Kosten-Nutzen-effektiver (398, 399). So konnte der Schweizer Präventivzahnmediziner Marthaler nachweisen, daß bei Kindern bis zum 14. Lebensjahr Therapiekosten in Höhe von 1050 Schweizer Franken durch den Einsatz von etwa 100 SFr in der Gruppenprophylaxe gespart werden können (349, 400). Noch effizienter ist die Trinkwasserfluoridierung. Sie kostet nach Angaben der British Fluoridation Society pro Kopf und Jahr zwischen 20 und 40 Pence, also zwischen 0,60 DM und 1,20 DM (401). Mit diesem Einsatz konnten z.B. im englischen Newcastle die durchschnittlichen jährlichen Therapiekosten bei Fünfjährigen von 12,75 auf 5,00 £ gesenkt werden (402). Jährlich lassen sich also durch den Einsatz von durchschnittlich 0,90 DM bereits bei Fünfjährigen 22,00 DM Therapiekosten sparen.

Um die beiden Ziele Kostendämpfung und Umsteuerung von der Spätversorgung zur Prophylaxe realisieren zu können, setzt der Gesetzgeber auf Prophylaxemaßnahmen, von denen er sich eine besonders günstige Kosten-Nutzen-Relation verspricht:

1991 wurde per Sondergenehmigung der Verkauf von fluoridiert-jodiertem Speisesalz in Deutschland ermöglicht (337, 403-405). Die Effektivität der Speisesalzfluoridierung ist mit der Trinkwasserfluoridierung vergleichbar. Die Effizienz ist mindestens genauso gut, weil es nach Angaben der Hersteller nur zwei Pfennige kostet, eine 500 g-Packung Speisesalz zu fluoridieren. Da in Deutschland pro Kopf und Tag ca. acht bis zehn Gramm Salz verbraucht werden, würde diese Form der kollektiven Prophylaxe selbst unter der Annahme, daß alles verbrauchte Salz (einschließlich Bäckersalz u.a.) fluoridiert ist, nicht mehr als 0,20 DM pro Jahr kosten. Der Nachteil der Speisesalzfluoridierung ist allerdings, daß sie nicht automatisch jeden erreicht, sondern nur diejenigen, die bewußt das fluoridierte Produkt kaufen. Die Bundesregierung ist jedoch bewußt diesen Weg gegangen, der im Gegensatz zur Trinkwasserfluoridierung eine freie Entscheidung ermöglicht, und setzt auf Aufklärung und die Einsicht des mündigen Bürgers. Derzeit liegt der Anteil des fluoridierten Speisesalzes an dem insgesamt verkauften Packungssalz bei ca. 40% (406).

Wie bereits dargelegt, ist die Gruppenprophylaxe besonders effizient (349, 398-400). Wegen der schiefen Verteilung der Karieslast wird außerdem eine Betreuung von Risikogruppen gefordert.

In der Individualprophylaxe wird neben den Kosten-Nutzen-effektiven Maßnahmen Fluoridierung und Fissurenversiegelung vor allem auf die Förderung der Eigenverantwortung gesetzt. Hierzu dienen die Positionen IP1-3 des BEMA, nach denen Kinder und Jugendliche zur besseren häuslichen Mundhygiene motiviert und angeleitet werden können (392). Die letztgenannte Strategie ist zwar kostengünstig zu realisieren, ob sie allerdings kurz- und mittelfristig zu einem meßbaren Erfolg führt, ist zumindest zweifelhaft (149).

3.7 Literatur

1. Miller WD. Die Mikroorganismen der Mundhöhle. Nachdruck der englischen Ausgabe von 1890. Basel: Karger; 1973.
2. Pschyrembel W. Klinisches Wörterbuch. 254th edition. Berlin: Walter de Gruyter; 1982.
3. Hoffmann-Axthelm W. Lexikon der Zahnmedizin. 8th edition. Berlin: Quintessenz; 1983.
4. Seemann R. Ist Karies erblich? Prophylaxe Impuls 1997;1:19-27.
5. Keyes PH. Recent Advances in Dental Caries Research. Bacteriology. Bacteriological Findings and Biological Implications. Int Dent J 1962;12:443-464.
6. König KG. Karies und Kariesprophylaxe. Stuttgart: Thieme; 1987.
7. Wolinsky LE. Caries and Cariology. In: Nisengard RJ, Newman MG, editors. Oral Microbiology and Immunology. 2nd edition. Philadelphia: W.B. Saunders; 1994. p. 341-359.
8. Fischer C, Lussi A, Hotz P. Kariostatische Wirkungsmechanismen der Fluoride. Schweiz Monatsschr Zahnmed 1995;105:311-317.
9. Orland FJ, Blayney JR, Wendell Harrison R, Reyniers JA, Trexler PC, Wagner M, et al. Use of the Germfree Animal Technic in the Study of Experimental Dental Caries. J Dent Res 1954;33:147-174.
10. Orland FJ, Blayney JR, Wendell Harrison R, Reyniers JA, Trexler PC, Ervin RF, et al. Experimental caries in germfree rats inoculated with enterococci. J Am Dent Assoc 1955;50:259-272.
11. Fehr vd, F.R., Loe H, Theilade E. Experimental caries in man. Caries Res 1970;4:131-148.
12. Kilian M, Bratthall D. Caries Immunology. In: Thylstrup A, Fejerskov O, editors. Textbook of cariology. Copenhagen: Munksgaard; 1986. p. 167-180.
13. Hajishengallis G, Michalek SM. Current status of a mucosal vaccine against dental caries. Oral Microbiol Immunol 1999;14:1-20.
14. Black GV. Extracts from the last century. Susceptibility and immunity by dental caries by G.V. Black. Br Dent J 1981;151:10.
15. Rieth P. Kariesprophylaxe und konservierende Therapie. In: Rateitschak KH, Herausgeber. Farbatlanten der Zahnmedizin. Stuttgart: Thieme; 1988.
16. Meckel AH. The Nature and Importance of Organic Deposits on Dental Enamel. Caries Res 1968;2:104-114.
17. Busscher HJ, Uyen HM, Stokroos I, Jongebloed WL. A transmission electron microscopy study of the adsorption patterns of early developing artificial pellicles on human enamel. Archs Oral Biol 1989;34:803-810.
18. Sönju T, Christensen TB, Kornstad L, Rølla G. Electron Microscopy, Carbohydrate Analyses and Biological Activities of the Proteins Adsorbed in Two Hours to Tooth Surfaces in vivo. Caries Res 1974;8:113-122.
19. Gibbons RJ. Adherence of bacteria to host tissue. In: Schlessinger D, editor. Microbiology. Washington D.C.: ASM; 1977.
20. De Stoppelaar JD, Van Houte J, Backer Dirks O. The relationship between extracellular polysaccharide-producing streptococci and smooth surface caries in 13-year-old children. Caries Res 1969;3:190-199.
21. Emilson CG, Krasse B. Support for and implications of the specific plaque hypothesis. Scand J Dent Res 1985;93:96-104.
22. Loesche WJ. Role of streptococcus mutans in human dental decay. Microbiol Rev 1986;50:353-380.
23. Newbrun E. Sugar and dental caries. Clin Prev Dent 1982;4:11-14.

24. Rolla G, Scheie AA, Ciardi JE. Role of sucrose in plaque formation. *Scand J Dent Res* 1985;93:105-111.
25. Loesche WJ. The bacterial etiology of dental decay: the specific plaque hypothesis. In: Clark JW, editor. *Clinical dentistry*. Philadelphia: Harper&Row, Publishers; 1987. p. 1-13.
26. Studt HH. *Allgemeine Infektionslehre*. 11. Auflage. Stuttgart: Kohlhammer-Verlag; 187.
27. Anderson MH, Molvar MP, Powell LV. Treating dental caries as an infectious disease. *Oper Dent* 1991;16:21-28.
28. Suhonen J. Mutans streptococci and their specific oral target. New implications to prevent dental caries? *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 1992;102:286-291.
29. Caufield PW, Cutter GR, Dasanayake AP. Initial acquisition of mutans streptococci by infants: evidence for a discrete window of infectivity. *J Dent Res* 1993;72:37-45.
30. Limeback H. Treating dental caries as an infectious disease. Applying the medical model in practice to prevent dental caries. *Ont Dent* 1996;73:23-5.
31. Caufield PW. Dental caries - a transmissible and infectious disease revisited: a position paper. *Pediatr Dent* 1997;19:491-498.
32. Holt SC, Progulski A. General Microbiology, Metabolism, and Genetics. In: Nisengard RJ, Newman MG, editors. *Oral Microbiology and Immunology*. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1994. p. 47-114.
33. Liljemark WF, Bloomquist CG. Normal Microbial Flora of the Human Body. In: Nisengard RJ, Newman MG, editors. *Oral Microbiology and Immunology*. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1994. p. 120-128.
34. Alaluusua S. Transmission of mutans streptococci. *Proc Finn Dent Soc* 1991;87:443-447.
35. Tanzer JM. Dental caries is a transmissible infectious disease: the Keyes and Fitzgerald revolution. *J Dent Res* 1995;74:1536-1542.
36. Li Y, Caufield PW. The fidelity of initial acquisition of mutans streptococci by infants from their mothers. *J Dent Res* 1995;74:681-685.
37. Berkowitz RJ, Jordan HV, White G. The early establishment of *Streptococcus mutans* in the mouths of infants. *Arch Oral Biol* 1975;20:171-174.
38. Gibbons RJ. Adherent interactions which may affect microbial ecology in the mouth. *J Dent Res* 1984;63:378-385.
39. Svanberg ML, Loesche WJ. Implantation of *Streptococcus mutans* on tooth surfaces in man. *Arch Oral Biol* 1978;23:551-556.
40. Houte van J, Jordan HV, Ebersole JL. Infectivity and natural transmission of the bacterium *Streptococcus mutans* in monkeys (*Macaca fascicularis*) at different ages. *Arch Oral Biol* 1985;30:345-351.
41. Alaluusua S, Renkonen OV. *Streptococcus mutans* establishment and dental caries experience in children from 2 to 4 years old. *Scand J Dent Res* 1983;91:453-457.
42. Köhler B, Andréen I, Jonsson B. The effect of caries-preventive measures in mothers on dental caries and the oral presence of the bacteria *Streptococcus mutans* and lactobacilli in their children. *Arch Oral Biol* 1984;29:879-883.
43. Köhler B, Andréen I, Jonsson B. The earlier the colonization by mutans streptococci, the higher the caries prevalence at 4 years of age. *Oral Microbiol Immunol* 1988;3:14-17.
44. Köhler B, Bratthall D, Krasse B. Preventive measures in mothers influence the establishment of the bacterium *Streptococcus mutans* in their infants. *Arch Oral Biol* 1983;28:225-231.
45. Köhler B, Andréen I. Influence of caries-preventive measures in mothers on cariogenic bacteria and caries experience in their children. *Arch Oral Biol* 1994;39:907-911.

46. Mohan A, Morse DE, O'Sullivan DM, Tinanoff N. The relationship between bottle usage/content, age, and number of teeth with mutans streptococci colonization in 6-24-month-old children. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998;26:12-20.
47. Straetemans MM, van Loveren C, de Soet JJ, de Graaff J, ten Cate JM. Colonization with mutans streptococci and lactobacilli and the caries experience of children after the age of five. *J Dent Res* 1998;77:1851-1855.
48. Alaluusua S, Gronroos L, Kleemola Kujala E. Streptococcus mutans, not detected? *Oral Microbiol Immunol* 1989;4:176-177.
49. Bolin AK, Bolin A, Jansson L, Calltorp J. Children's dental health in Europe. *Swed Dent J* 1997;21:25-40.
50. Vargas CM, Crall JJ, Schneider DA. Sociodemographic distribution of pediatric dental caries: NHANES III, 1988-1994. *J Am Dent Assoc* 1998;129:1229-1238.
51. Truin GJ, König KG, Bronkhorst EM, Frankenmolen F, Mulder J, van't Hof MA. Time trends in caries experience of 6- and 12-year-old children of different socioeconomic status in The Hague. *Caries Res* 1998;32:1-4.
52. Tickle M, Williams M, Jenner T, Blinkhorn A. The effects of socioeconomic status and dental attendance on dental caries' experience, and treatment patterns in 5-year-old children. *Br Dent J* 1999;186:135-137.
53. Gibson S, Williams S. Dental caries in pre-school children: associations with social class, toothbrushing habit and consumption of sugars and sugar-containing foods. Further analysis of data from the National Diet and Nutrition Survey of children aged 1.5-4.5 years. *Caries Res* 1999;33:101-113.
54. Schou L, Wight C. Does dental health education affect inequalities in dental health? *Community Dental Health* 1994;11:97-100.
55. Gustafsson BE, Quensel CE, Swenander Lanke L, Lundqvist C, Grahnen H, Bonow BE, et al. The effect of different levels of carbohydrate intake on caries activity in 436 individuals observed for five years. *Acta Odontol Scand* 1954;11:232-364.
56. Scheinin A, Mäkinen KK. Turku sugar studies I - XXI. *Acta Odontol Scand* 1975;33 (Suppl 70):5-349.
57. Lundquist C. Oral sugar clearance: Its influence on dental caries activity. *Odont Revy* 1952;3 (Suppl. 1).
58. Imfeld T. Evaluation of the cariogenicity of confectionery by intra-oral wire-telemetry. *Helv Odont Acta* 1977;21:437-463.
59. Cate ten JM. Remineralization of enamel lesions. A study of the physico-chemical mechanism. [Naturwissenschaftliche Dissertation]. Groningen/NL; 1979.
60. Krieg B. Chemie für Mediziner. 3. Auflage. Berlin: de Gruyter; 1982.
61. Scheinin A, Mäkinen KK, Ylitalo K. Turku sugar studies. I. An intermediate report on the effect of sucrose, fructose and xylitol diets on the caries incidence in man. *Acta Odontol Scand* 1975;33 (Suppl 70):5-34.
62. Scheinin A, Mäkinen KK, Ylitalo K. Turku sugar studies. V. Final report on the effect of sucrose, fructose and xylitol diets on the caries incidence in man. *Acta Odontol Scand* 1975;33 (Suppl 70):67-104.
63. Klein H, Palmer CE, Knutson JW. Studies on dental caries: I. Dental status and dental needs of elementary school children. *Publ Health Rep* 1938;53:751-758.
64. Marthaler TM. A standardized system of recording dental conditions. *Helv Odont Acta* 1966;10:1-18.
65. Whelton H. Introduction: The anatomy and physiology of salivary glands. In: Edgar WM, O'Mullane DM, editors. *Saliva and oral health*. 2nd edition. London: British Dental Association; 1996. p. 1-8.

66. Waldeyer A, Mayet A. Anatomie des Menschen. 14th edition. Berlin: Walter de Gruyter; 1979.
67. Ericson T, Mäkinen KK. Saliva - formation, composition and possible role. In: Thylstrup A, Fejerskov O, editors. Textbook of cariology. Copenhagen: Munksgaard; 1986. p. 28-45.
68. Dawes C. Factors influencing salivary flow rate and composition. In: Edgar WM, O'Mullane DM, editors. Saliva and oral health. 2nd edition. London: British Dental Association; 1996. p. 27-41.
69. Dawes C. Physiological factors affecting salivary flow rate, oral sugar clearance, and the sensation of dry mouth in man. J Dent Res 1987;64:648-653.
70. Sreebny LM. Xerostomia: diagnosis, management and clinical complications. In: Edgar WM, O'Mullane DM, editors. Saliva and oral health. 2nd edition. London: British Dental Association; 1996. p. 43-66.
71. König KG, Goepel C. Die Bedeutung des Speichels für die Mund- und Zahngesundheit. Zahnärztl Mitt 1992;82:42-53.
72. Papas AS, Joshi A, MacDonald SL, Maravelis Splagounias L, Pretara Spanedda P, Curro FA. Caries prevalence in xerostomic individuals. J Can Dent Assoc 1993;59:171-174.
73. Gelbier MJ, Winter GB. Absence of salivary glands in children with rampant dental caries: report of seven cases. Int J Paediatr Dent 1995;5:253-257.
74. Garg AK, Malo M. Manifestations and treatment of xerostomia and associated oral effects secondary to head and neck radiation therapy. J Am Dent Assoc 1997;128:1128-1133.
75. Fure S. Five-year incidence of caries, salivary and microbial conditions in 60-, 70- and 80-year-old Swedish individuals. Caries Res 1998;32:166-174.
76. Arnold RR, Cole MF, Prince S, McGhee JR. Secretory IgM antibodies to Streptococcus mutans in subjects with selective IgA deficiency. Clin Immunol Immunopathol 1977;8:475-486.
77. Legler DW, McGhee JR, Lynch DP, Mestecky JF, Schaefer ME, Carson J, et al. Immunodeficiency disease and dental caries in man. Arch Oral Biol 1981;26:905-910.
78. Brandtzaeg P. The oral secretory immune system with special emphasis on its relation to dental caries. Proc Finn Dent Soc 1983;79:71-84.
79. Seemann R. Antiadhäsive Speichelfaktoren und Kariesbefall zehnjähriger Kinder [Zahnmed. Diss.]. Berlin: Humboldt-Universität; 1998.
80. Bowen WH. Salivary influences on the oral microflora. In: Edgar WM, O'Mullane DM, editors. Saliva and oral health. London: British Dental Association; 1996. p. 95-103.
81. Dawes C. A mathematical model of salivary clearance of sugar from the oral cavity. Caries Res 1983;17:321-334.
82. Swenander-Lanke L. Influence on salivary sugar of certain properties of foodstuffs and individual oral conditions. 1957;15(Supplement 23).
83. Edgar M, Higham SM. Saliva and the control of plaque pH. In: Edgar WM, O'Mullane DM, editors. Saliva and oral health. 2nd edition. London: British Dental Association; 1996. p. 81-94.
84. Britse A, Lagerlöf F. The diluting effect of saliva on the sucrose concentration in different parts of the human mouth after a mouth-rinse with sucrose. Arch Oral Biol 1987;32:755-756.
85. Lindfors B, Lagerlöf F. Effect of sucrose concentration in saliva after a sucrose rinse on the hydronium ion concentration in dental plaque. Caries Res 1988;22:7-10.
86. Weatherell JA, Duggal MS, Robinson C, Curzon ME. Site-specific differences in human dental plaque pH after sucrose rinsing. Arch Oral Biol 1988;33:871-873.
87. Dawes C, MacPherson LM. The distribution of saliva and sucrose around the mouth during the use of chewing gum and the implications for the site-specificity of caries and calculus deposition. J Dent Res 1993;72:852-857.
88. Macpherson LM, Dawes C. Distribution of sucrose around the mouth and its clearance after a sucrose mouthrinse or consumption of three different foods. Caries Res 1994;28:150-155.

89. Dawes C. Clearance of substances from the oral cavity - implications for oral health. In: Edgar WM, O'Mullane DM, editors. *Saliva and oral health*. 2nd edition. London: British Dental Association; 1996. p. 67-79.
90. Cate ten B. The role of saliva in mineral equilibria - caries and calculus formation. In: Edgar WM, O'Mullane DM, editors. *Saliva and oral health*. London: British Dental Association; 1996. p. 123-136.
91. Kandelman D, Gagnon G. A 24-month clinical study of the incidence and progression of dental caries in relation to consumption of chewing gum containing xylitol in school preventive programs. *J Dent Res* 1990;69:1771-1775.
92. Leach SA, Lee GTR, Edgar WM. Remineralization of artificial caries-like lesions in human enamel in situ by chewing sorbitol gum. *J Dent Res* 1989;68:1065-1068.
93. Leach SA, Lee GTR, Edgar WM. In-situ-Remineralisation von künstlichen kariesartigen Läsionen des menschlichen Zahnschmelzes durch Kauen von Sorbit-Kaugummi. *Quintessenz* 1992;43:1267-1278.
94. Tanzer JM. Xylitol chewing gum and dental caries. *Int Dent J* 1995;45:63-64.
95. Mäkinen KK, Bennett CA, Isokangas P, Isotupa K, Pape HJ, Hujoel PP, et al. Caries-preventive effect of polyol-containing chewing gums. *J Dent Res* 1993;72:346 (Abstr. No. 1945).
96. Mäkinen KK, Bennett CA, Hujoel PP, Isokangas PJ, Isotupa KP, Pape HR, et al. Xylitol chewing gums and caries rates: a 40-month cohort study. *J Dent Res* 1995;74:1904-1914.
97. Jones LR, Toth BB, Keene HJ. Effects of total body irradiation on salivary gland function and caries-associated oral microflora in bone marrow transplant patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;73:670-676.
98. Takei T, Aono W, Nagashima S, Yoshida T, Hashida T, Sobue S, et al. Change of salivary IgA secretion and caries development in irradiated rats. *J Dent Res* 1994;73:1503-1508.
99. Atkinson JC, Wu AJ. Salivary gland dysfunction: causes, symptoms, treatment. *J Am Dent Assoc* 1994;125:409-416.
100. Pajari U, Ollila P, Lanning M. Incidence of dental caries in children with acute lymphoblastic leukemia is related to the therapy used. *ASDC J Dent Child* 1995;62:349-352.
101. Schwarz E, Chiu GK, Leung WK. Oral health status of southern Chinese following head and neck irradiation therapy for nasopharyngeal carcinoma. *J Dent* 1999;27:21-28.
102. Keene HJ, Fleming TJ, Toth BB. Cariogenic microflora in patients with Hodgkin's disease before and after mantle field radiotherapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994;78:577-582.
103. Epstein JB, van der Meij EH, Lunn R, Stevenson Moore P. Effects of compliance with fluoride gel application on caries and caries risk in patients after radiation therapy for head and neck cancer. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996;82:268-275.
104. Larsen MJ, Bruun C. Enamel/saliva - inorganic chemical reactions. In: Thylstrup A, Fejerskov O, editors. *Textbook of cariology*. Copenhagen: Munksgaard; 1986. p. 181-203.
105. Larsen MJ. Chemical events during tooth dissolution. *J Dent Res* 1990;69 (Special Issue):575-580.
106. Silverstone LM, Mjör IA. Dental caries. In: Hörsted-Bindslev P, Mjör IA, editors. *Modern Concepts in Operative Dentistry*. Copenhagen: Munksgaard; 1988. p. 16-58.
107. Mejare I, Brännström M. Deep bacterial penetration of early proximal caries lesions in young human premolars. *ASDC J Dent Child* 1985;52:103-107.
108. Brännström M, Gola G, Nordenvall KJ, Torstenson B. Invasion of microorganisms and some structural changes in incipient enamel caries. A scanning electron microscopic investigation. *Caries Res* 1980;14:276-284.
109. Luoma AR, Luoma H, Pelttari A. Microbial invasion and subsurface colonization of rat enamel in early fissure caries observed by scanning electron microscopy. *Scand J Dent Res* 1984;92:120-126.

110. Seppä L, Alakuijala P, Karvonen I. A scanning electron microscopic study of bacterial penetration of human enamel in incipient caries. *Arch Oral Biol* 1985;30:595-598.
111. Seppä L. A scanning electron microscopic study of early subsurface bacterial penetration of human molar-fissure enamel. *Arch Oral Biol* 1984;29:503-536.
112. Fejerskov O, Thylstrup A. Pathology of dental caries. In: Thylstrup A, Fejerskov O, editors. *Textbook of cariology*. Copenhagen: Munksgaard; 1986. p. 204-234.
113. Silverstone LM. Remineralization phenomena. In: *Proceedings of the workshop on cariostatic mechanisms of fluoride*; 1976: Caries Res; 1976. p. 59-84.
114. Arends J, Gelhard T, Schuthof J, Jongebloed W. Enamel remineralization using an amine-fluoride containing tooth paste - a pilot study in vivo. *Dtsch Zahnärztl Z* 1983;38 (Sonderausgabe):27-30.
115. Cain BE, Corpron RE, Fee CL, Strachan DS, Kowalski CJ. Dose related remineralization using intraoral fluoride-releasing devices in situ. *Caries Res* 1994;28:284-290.
116. Cate ten JM. In Vitro Studies on the Effects of Fluoride on De- and Remineralization. *J Dent Res* 1990;69:614-619.
117. Dijkman A, Huizinga E, Ruben J, Arends J. Remineralization of human enamel in situ after 3 months: the effect of not brushing versus the effect of a F dentifrice and an F-free dentifrice. *Caries Res* 1990;24:263-266.
118. Hyun Koo R, Cury JA. Soluble calcium/SMFP dentifrice: Effect on enamel fluoride uptake and remineralization. *Am J Dent* 1998;11:173-176.
119. Klinger HG, Wiedemann W. Enhancement of in-vivo remineralization of approximal initial caries in man by an organic and inorganic remineralization agent. *Arch Oral Biol* 1986;31:269-272.
120. Kloet de HJ, Exterkate RAM, Rempt HE, Ten Cate J. In vivo bovine enamel remineralization and fluoride uptake from two dentifrices containing different fluoride concentrations. *J Dent Res* 1986;65:1410-1414.
121. Lamb WJ, Corpron RE, More FG, Beltran ED, Strachan DS, Kowalski CJ. In situ remineralization of subsurface enamel lesion after the use of a fluoride chewing gum. *Caries Res* 1993;27:111-116.
122. Mellberg JR, Chomicki WG, Mallon DE, Castrovince LA. Remineralization in vivo of artificial caries lesions by a monofluorophosphate dentifrice. *Caries Res* 1985;19:126-135.
123. Mellberg JR, Castrovince LA, Rotsides ID. In vivo remineralization by a monofluorophosphate dentifrice as determined with a thin-section sandwich method. *J Dent Res* 1986;65:1078-1083.
124. Mellberg JR, Petrou ID, Grote NE. A study of the ability of an in situ remineralization model to differentiate between the effects of two fluoride dentifrices that produced significantly different clinical Caries Results. *J Dent Res* 1992;71:1169-1172.
125. White DJ. Reactivity of fluoride dentifrices with artificial caries II. Effects of subsurface lesions: F uptake, surface hardening and remineralization. *Caries Res* 1988;22:27-36.
126. Biesbrock AR, Court LK, Faller RV, McClanahan SF, Bartizek RD. Reversal of incipient and radiographic caries through the use of sodium and stannous fluoride dentifrices in a clinical trial. *J Clin Dent* 1998;9:5-10.
127. Schroeder HE. *Orale Strukturbilogie*. 2. Auflage. Stuttgart: Thieme; 1982.
128. Hoppenbrouwers PMM, Driessens FCM, Borggreven JMPM. The vulnerability of unexposed human dental roots to demineralization. *J Dent Res* 1986;65:955-958.
129. Adriaens PA, Claeyes GW, De Boever JA. Scanning electron microscopy of dentin caries. Experimental in vitro studies with *Streptococcus mutans*. *Scanning Microsc* 1987;1:671-680.
130. Nyvad B, Fejerskov O. An ultrastructural study of bacterial invasion and tissue breakdown in human experimental root-surface caries. *J Dent Res* 1990;69:1118-1125.

131. Larmas M. Histochemical demonstration of various dehydrogenases in human carious dentine. *Arch Oral Biol* 1972;17:1143-1153.
132. Bernick S, Warren O, Baker RF. Electron microscopy of carious dentin. *J Dent Res* 1954;33:20-26.
133. Mjör IA. Dentin and pulp. In: Mjör IA, editor. *Reaction patterns in human teeth*. Boca Raton: CRC-Press; 1983. p. 63-156.
134. Lervik T, Haugejorden O, Aas C. Progression of posterior approximal carious lesions in Norwegian teenagers from 1982 to 1986. *Acta Odontol Scand* 1990;48:223-227.
135. Hintze H. Caries behaviour in Danish teenagers: a longitudinal radiographic study. *Int J Paediatr Dent* 1997;7:227-234.
136. Lawrence HP, Sheiham A. Caries progression in 12- to 16-year-old schoolchildren in fluoridated and fluoride-deficient areas in Brazil. *Community Dent Oral Epidemiol* 1997;25:402-411.
137. Fusayama T, Terashima S. Differentiation of two layers of carious dentine by staining. *Bull Tokyo Med Dent Univ* 1972;19:83-92.
138. Franco SJ, Kelsey WP. Caries removal with and without a disclosing solution of basic fuchsin. *Oper Dent* 1981;6:46-48.
139. Kuboki Y, Ohgushi K, Fusayama T. Collagen biochemistry of the two layers of carious dentin. *J Dent Res* 1977;56:1233-1237.
140. Kato S, Fusayama T. Recalcification of artificially decalcified dentin in vitro. *J Dent Res* 1970;49:1060-1067.
141. Sato Y, Fusayama T. Removal of dentine by fuchsin staining. *J Dent Res* 1976;55:678-683.
142. Elderton RJ. Kriterien der Mundgesundheits. In: *Professionelle Prävention in der Zahnarztpraxis*. München: Urban & Schwarzenberg; 1994. S. 3-30.
143. Hildebrandt G. Risikodefinierte Karieskontrolle durch gezielte antimikrobielle Behandlung. In: Schneider H, Herausgeber. *Plaque - Prophylaxe und Therapie*. Linnich: Apollonia; 1998. S. 169-177.
144. Lynch E. Plaqueansammlung auf Wurzelkaries-Läsionen als Indikator für die Kariesaktivität. In: Schneider H, Herausgeber. *Plaque - Prophylaxe und Therapie*. Linnich: Apollonia; 1998. S. 123-142.
145. Petersson LG. Der Effekt der site-spezifischen kombinierten Anwendung von antimikrobiellen und fluoridierenden Lacken. In: Schneider H, Herausgeber. *Plaque - Prophylaxe und Therapie*. Linnich: Apollonia; 1998. S. 155-166.
146. Splieth C. Site-spezifisches Kariesrisikomanagement und bedarfsorientierte Prävention. In: Schneider H, Herausgeber. *Plaque - Prophylaxe und Therapie*. Linnich: Apollonia; 1998. S. 179-188.
147. Twetman S. Site-spezifische Bestimmung von Streptokokkus mutans und gezielte Behandlung mit antibakteriellem Lack. In: Schneider H, Herausgeber. *Plaque - Prophylaxe und Therapie*. Linnich: Apollonia; 1988. S. 145-154.
148. Axelsson P, Lindhe J. The effect of a preventive programme on dental plaque, gingivitis and caries in schoolchildren. Results after one and two years. *J Clin Periodontol* 1974;1:126-138.
149. Ratka-Krüger P, Groß F, Kotzor A, Raetzke P. Lassen sich durch IP-Maßnahmen die Mundhygiene- und Ernährungsgewohnheiten jugendlicher Patienten nachhaltig beeinflussen? *Oralprophylaxe* 1995;17:52-54.
150. Weinstein P, Milgrom P, Melnick S, Beach B, Spadafora A. How effective is oral hygiene instruction? Results after 6 and 24 weeks. *J Public Health Dent* 1989;49:32-38.
151. Zimmer S, Seemann R, Bizhang M. Einfluß der Individualprophylaxe auf die Mundhygiene von Kindern. *Dtsch Zahnärztl Z* 1997;52:19-21.

152. Brucker M. Studies on the incidence and cause of dental defects in children. *J Dent Res* 1943;22:107-113.
153. McCauley HB, Frazier TM. Dental caries and dental care needs in Baltimore school children. *J Dent Res* 1957;36:546-551.
154. Gülzow HJ. Die Mundhygiene in ihren Beziehungen zum marginalen Parodontium und zur Kariesfrequenz. *Dtsch Zahn-Mund-Kieferheilk* 1965;44:97-105.
155. Ripa LW. Correlation between oral hygiene status, gingival health and dental caries in schoolchildren. *J Prev Dent* 1974;1:28-38.
156. Mansbridge JN. The effects of oral hygiene and sweet consumption on the prevalence of dental caries. *Br Dent J* 1960;109:343-348.
157. Trubman A. Oral hygiene: its association with periodontal disease and dental caries in children. *J Am Dent Assoc* 1963;67:348-351.
158. McHugh WD, McEwen JD, Hitchin AD. Dental disease and related factors in 13-year-old children in Dundee. *Br Dent J* 1964;117:246-253.
159. Zimmer S, Bizhang M, Jochimski P, Roulet J-F. Ermittlung von Faktoren zur Kariesrisikobestimmung. *Oralprophylaxe* 1998;20:87-93.
160. Bellini HT, Arneberg P, Von der Fehr FR. Oral hygiene and caries. A review. *Acta Odontol Scand* 1981;39:257-265.
161. Ainamo J, Parviainen K. Influence of increased toothbrushing frequency on dental health in low, optimal, and high fluoride areas in Finland. *Community Dent Oral Epidemiol* 1989;17:296-299.
162. Mathiesen AT, Ögaard B, Rølla G. Oral hygiene as a variable in dental caries experience in 14-year-olds exposed to fluoride. *Caries Res* 1996;30:29-33.
163. Lindhe J, Axelsson P. The effect of controlled oral hygiene and topical fluoride application on caries and gingivitis in Swedish schoolchildren. *Community Dent Oral Epidemiol* 1973;1:9-16.
164. Poulsen S, Agerbaek N, Melsen B, Korts DC, Glavind L, Rølla G. The effect of professional toothcleaning on gingivitis and dental caries in children after 1 year. *Community Dent Oral Epidemiol* 1976;4:195-199.
165. Agerbaek N, Poulsen S, Melsen B, Glavind L. Effect of professional toothcleaning every third week on gingivitis and dental caries in children. *Community Dent Oral Epidemiol* 1977;6:40-41.
166. Wright GZ, Banting DW, Feasby WH. Effect of interdental flossing on the incidence of proximal caries in children. *J Dent Res* 1977;56:574-578.
167. Hamp SE, Lindhe J, Fornell J, Johansson LA, Karlsson R. Effect of a field program based on systematic plaque control on caries and gingivitis in schoolchildren after 3 years. *Community Dent Oral Epidemiol* 1978;6:17-23.
168. Kjaerheim V, von der Fehr FR, Poulsen S. Two-year study on the effect of professional toothcleaning on schoolchildren in Oppegard, Norway. *Community Dent Oral Epidemiol* 1980;8:401-406.
169. Bauch J, Eder-Debye R, Micheelis W. Ausgewählte Ergebnisse zum Zusammenhang sozialwissenschaftlicher und zahnmedizinischer Variablen. In: Institut der Deutschen Zahnärzte, Herausgeber. Mundgesundheitszustand und -verhalten in der Bundesrepublik Deutschland. Köln: Deutscher Ärzte Verlag; 1991. S. 355-387.
170. Saxer UP, Barbakow J, Yankell SL. New studies on estimated and actual toothbrushing times and dentifrice use. *J Clin Dent* 1998;9:49-51.
171. Honkala E, Nyyssönen V, Knuuttila M, Markkanen H. Effectiveness of children's habitual toothbrushing. *J Clin Periodontol* 1986;13:81-85.
172. Weijden van der GA, Timmerman MF, Nijboer A, Lie MA, Van der Velden U. A comparative study of electric toothbrushes for the effectiveness of plaque removal in relation to toothbrushing duration. *Timerstudy. J Clin Periodontol* 1993;20:476-481.

173. Weijden van der FA, Timmerman MF, Snoek IM, Reijerse E, Velden van der U. Toothbrushing duration and plaque removing efficacy of electric toothbrushes. *Am J Dent* 1996;9:31-36.
174. Hawkins BF, Kohout FJ, Lainson PA, Heckert A. Duration of toothbrushing for effective plaque control. *Quintessence Int* 1986;17:361-365.
175. Micheelis W, Schroeder E. Sozialwissenschaftliche Daten und Analysen der drei Alterskohorten. In: Institut der Deutschen Zahnärzte, Herausgeber. Dritte deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS III). Köln: Deutscher Ärzte Verlag; 1999. S. 433-455.
176. Imfeld T, Lutz F. Gingivatraumatisierung durch handelsübliche Zahnbürsten mit unterschiedlicher Besteckung und Borstenverankerung. Zürich: Zentrum für Zahnmedizin; 1995 (unveröffentlicht).
177. Hetz G. Die Zahnbürste: Innovation bei der Herstellung erlaubt profilierte Borstenfelder. *Zahnärztl Prax* 1993;44:265-267.
178. Mulry CA, Dellerman PA, Ludwa RJ, White DJ, Wild JE. A comparison of the end-rounding of nylon bristles in commercial toothbrushes: Crest Complete and Oral-B. *J Clin Dent* 1992;3:47-50.
179. Reardon RC, Cronin M, Balbo F, Schiff T, Menaker L, Weatherford TW, 3rd, et al. Four clinical studies comparing the efficacy of flat-trim and multi-level trim commercial toothbrushes. *J Clin Dent* 1993;4:101-105.
180. Sharma NC, Galustians J, McCool JJ, Rustogi KN, Volpe AR. The clinical effects on plaque and gingivitis over three-month's use of four complex-design manual toothbrushes. *J Clin Dent* 1994;5:114-118.
181. Volpenhein DW, Handel SE, Hughes TJ, Wild J. A comparative evaluation of the in vitro penetration performance of the improved Crest complete toothbrush versus the Current Crest complete toothbrush, the Colgate Precision toothbrush and the Oral-B P40 toothbrush. *J Clin Dent* 1996;7:21-25.
182. Yankell SL, Shi X, Emling RC. Comparative laboratory evaluation of three toothbrushes regarding interproximal access efficacy. *J Clin Dent* 1992;3(Suppl C):C5-8.
183. Singh SM, Rustogi KN, McCool JJ, Petrone M, Volpe AR, Korn LR, et al. Clinical studies regarding the plaque removal efficacy of manual toothbrushes. *J Clin Dent* 1992;3(Suppl C):C21-28.
184. Sharma NC, Galustians J, Rustogi KN, McCool JJ, Petrone M, Volpe AR, et al. Comparative plaque removal efficacy of three toothbrushes in two independent clinical studies. *J Clin Dent* 1992;3(Suppl C):C13-20.
185. Deasy MJ, Singh SM, Kemp JH, Curtis JP, Rustogi KN, Fung K. A clinical comparison of plaque removal performance of three manual toothbrushes. *J Clin Dent* 1993;4(21):D17-21.
186. Yankell SL, Shi X, Emling RC. Laboratory interproximal access efficacy of two compact manual toothbrushes. *J Clin Dent* 1994;4:111-113.
187. Balanyk TE, Sharma NC, Galustians J. A clinical study of comparative plaque removal performance of two manual toothbrushes. *J Clin Dent* 1993;4:D8-12.
188. Singh SM, Deasy MJ. Clinical plaque removal performance of two manual toothbrushes. *J Clin Dent* 1993;4:D13-16.
189. Volpenhein DW, Hartman WL. A comparative evaluation of the in vitro penetration performance of the improved Crest Complete toothbrush versus the Colgate Total toothbrush and the Oral-B Advantage toothbrush. *J Clin Dent* 1996;7:101-115.
190. Grossman E, Dembling W, Walley DR. Two long-term clinical studies comparing the plaque removal and gingivitis reduction efficacy of the Oral-B Advantage Plaque Remover to five manual toothbrushes. *J Clin Dent* 1994;5:46-53.
191. Doherty FM, Jacobs DM, Low ML, MacKay B, Weber DA. Plaque removal efficacy of a novel, advanced toothbrush. *J Dent Res* 1999;78(Special Issue):216 (Abstr. 885).

192. Bay J, Kardel KM, Skougaard MR. Quantitative evaluation of the plaque-removing ability of different types of toothbrushes. *J Periodontol* 1967;38:526-533.
193. Horowitz AM, Suomi JD. A comparison of plaque-removal with a standard or an unconventional toothbrush used by youngsters. *J Periodontol* 1974;45:760-764.
194. Bastiaan RJ. Comparison of the clinical effectiveness of a single and a double headed toothbrush. *J Clin Periodontol* 1984;11:331-339.
195. Bastiaan RJ. The cleaning efficiency of different toothbrushes in children. *J Clin Periodontol* 1986;13:837-840.
196. Agerholm DM. A clinical trial to evaluate plaque removal with a double-headed toothbrush. *Br Dent J* 1991;170:411-413.
197. Gibson MT, Joyston Bechal S, Smales FC. Clinical evaluation of plaque removal with a double-headed toothbrush. *J Clin Periodontol* 1988;15:94-98.
198. Niemi ML, Ainamo J, Etemadzadeh H. Gingival abrasion and plaque removal with manual versus electric toothbrushing. *J Clin Periodontol* 1986;13:709-713.
199. Niemi ML. Gingival abrasion and plaque removal after toothbrushing with an electric and a manual toothbrush. *Acta Odontol Scand* 1987;45:367-370.
200. Glavind L, Zeuner E. The effectiveness of a rotary electric toothbrush on oral cleanliness in adults. *J Clin Periodontol* 1986;13:135-138.
201. Silverstone LM, Tilliss TS, Cross Poline GN, Van der Linden E, Stach DJ, Featherstone MJ. A six-week study comparing the efficacy of a rotary electric toothbrush with a conventional toothbrush. *Clin Prev Dent* 1992;14:29-34.
202. Sarker S, McLey L, Boyd RL. Clinical and Laboratory Evaluation of Powered Electric Toothbrushes: Laboratory Determination of Relative Interproximal Cleaning Efficiency of Four Powered Toothbrushes. *J Clin Dent* 1997;8:81-85.
203. Heintze SD, Jost Brinkmann PG, Loundos J. Effectiveness of three different types of electric toothbrushes compared with a manual technique in orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1996;110:630-638.
204. Herdevall B-M, Bergström J. Plaqueentfernung mit der elektrischen Zahnbürste Braun d3. *Tidskrift for tandlaeger (deutsche Übersetzung)* 1987;5:245-246.
205. Stoltze K, Bay L. Comparison of a manual and a new electric toothbrush for controlling plaque and gingivitis. *J Clin Periodontol* 1994;21:86-90.
206. Weijden van der GA, Timmerman MF, Reijerse E, Danser MM, Mantel MS, Nijboer A, et al. The long-term effect of an oscillating/rotating electric toothbrush on gingivitis. An 8-month clinical study. *J Clin Periodontol* 1994;21:139-145.
207. Cronin M, Dembling W, Warren PR, King DW. A 3-month clinical investigation comparing the safety and efficacy of a novel electric toothbrush (Braun Oral-B 3D Plaque Remover) with a manual toothbrush. *Am J Dent* 1998;11(Special Issue):S17-S21.
208. Ainamo J, Xie Q, Ainamo A, Kallio P. Assessment of the effect of an oscillating/rotating electric toothbrush on oral health. A 12-month longitudinal study. *J Clin Periodontol* 1997;24:28-33.
209. Barnes CM, Weatherford TWd, Menaker L. A comparison of the Braun Oral-B Plaque Remover (D5) electric and a manual toothbrush in affecting gingivitis. *J Clin Dent* 1993;4:48-51.
210. Heasman PA, Stacey F, Heasman L, Sellers P, Macgregor ID, Kelly PJ. A comparative study of the Philips HP 735, Braun/Oral B D7 and the Oral B 35 Advantage toothbrushes. *J Clin Periodontol* 1999;26:85-90.
211. Moran JM, Addy M, Newcombe RG. A comparative study of stain removal with two electric toothbrushes and a manual brush. *J Clin Dent* 1995;6:188-193.
212. Schemehorn BR, Keil JC. The effect of an oscillating/rotating electric toothbrush and a sonic toothbrush on removal of stain from enamel surfaces. *J Clin Dent* 1995;6:194-197.

213. Grossman E, Cronin M, Dembling W, Proskin H. A Comparative clinical study of extrinsic tooth stain removal with two electric toothbrushes (Braun D7 and D9) and a manual brush. *Am J Dent* 1996;9:25-29.
214. Blanco VL, Cobb CM, Williams KB, Manch-Citron JN. In vitro effect of the Sensonic toothbrush on *Treponema denticola*. *J Clin Periodontol* 1997;24:318-323.
215. Yankell SL, Emling RC, Shi X. Interproximal Access Efficacy of Sonicare Plus and Braun Oral-B Ultra Compared to a Manual Toothbrush. *J Clin Dent* 1997;8(Special Issue):26-29.
216. Ho HP, Niederman R. Effectiveness of the Sonicare Sonic Toothbrush on Reduction of Plaque, Gingivitis, Probing Pocket Depth and Subgingival Bacteria in Adolescent Orthodontic Patients. *J Clin Dent* 1997;8(Special Issue):15-19.
217. Johnson BD, McInnes C. Clinical evaluation of the efficacy and safety of a new sonic toothbrush. *J Periodontol* 1994;65:692-697.
218. Tritten CB, Armitage GC. Comparison of a sonic and a manual toothbrush for efficacy in supragingival plaque removal and reduction of gingivitis. *J Clin Periodontol* 1996;23:641-648.
219. White LW. Efficacy of a sonic toothbrush in reducing plaque and gingivitis in adolescent patients. *J Clin Orthodont* 1996;30:85-90.
220. Stanford CM, Srikantha R, Wu CD. Efficacy of the Sonicare Toothbrush Fluid Dynamic Action on Removal of Human Supragingival Plaque. *J Clin Dent* 1997;8(Special Issue):10-14.
221. Terezhalmay GT, Iffland H, Jelepisi C, Waskowski J. Clinical evaluation of the effect of an ultrasonic toothbrush on plaque, gingivitis, and gingival bleeding: a six-month study. *J Prosthet Dent* 1995;73:97-103.
222. Forgas Brockmann LB, Carter Hanson C, Killoy WJ. The effects of an ultrasonic toothbrush on plaque accumulation and gingival inflammation. *J Clin Periodontol* 1998;25:375-379.
223. Khambay BS, Walmsley AD. An in vitro evaluation of electric toothbrushes. *Quintessence Int* 1995;26:841-848.
224. Robinson PJ, Maddalozzo D, Breslin S. A Six-Month Clinical Comparison of the Efficacy of the Sonicare and the Braun Oral-B Electric Toothbrushes on Improving Periodontal Health in Adult Periodontitis Patients. *J Clin Dent* 1997;8(Special Issue):4-9.
225. Isaacs RL, Beiswanger BB, Rosenfield ST, Crawford JL, Mau MS, Eckert GJ, et al. A crossover clinical investigation of the safety and efficacy of a new oscillating/rotating electric toothbrush and a high frequency electric toothbrush. *Am J Dent* 1998;11:7-12.
226. Weijden van der GA, Timmerman GF, Reijerse E, Snoek CM, Velden van der U. Comparison of an oscillating/rotating electric toothbrush and a 'sonic' toothbrush in plaque-removing. *J Clin Periodontol* 1996;23:407-411.
227. Schemehorn BR, Henry GM. A laboratory investigation of stain removal from enamel surface: comparative efficacy of three electric toothbrushes. *Am J Dent* 1996;9:21-24.
228. Weijden van der GA, Timmerman MF, Reijerse E, Snoek CM, van der Velden U. Comparison of 2 electric toothbrushes in plaque-removing ability. Professional and supervised brushing. *J Clin Periodontol* 1995;22:648-652.
229. Bader H, Williams R. Clinical and laboratory evaluation of powered electric toothbrushes: comparative efficacy of two powered brushing instruments in furcations and interproximal areas. *J Clin Dent* 1997;8:91-94.
230. Bader HI, Boyd RL. Comparative efficacy of a rotary and a sonic powered toothbrush on improving gingival health in treated adult periodontitis patients. *Am J Dent* 1999;12:143-147.
231. McKinney J, Burns S, Killoy W. Comparison between the counter-rotational toothbrush and multi-action toothbrush. *J Clin Dent* 1990;2:39-42.
232. Wallhäußer KH. Praxis der Sterilisation und Desinfektion - Konservierung. Keimidentifizierung - Betriebshygiene. 4. Auflage. Stuttgart: Thieme; 1988.

233. Barkvoll P, Rølla G, Svensson A. Interaction between chlorhexidinedigluconate and sodium laurylsulfate in vitro. *J Clin Periodontol* 1989;16:593-595.
234. Owens J, Addy M, Faulkner J, Lockwood C, Adair R. A short-term clinical study design to investigate the chemical plaque inhibitory properties of mouthrinses when used as adjuncts to toothpastes: applied to chlorhexidine. *J Clin Periodontol* 1997;24:732-737.
235. Huizinga A. Antimicrobial varnish and root surface caries [Zahnmed. Diss.]. Groningen; 1991.
236. Emilson CG. Susceptibility of various microorganisms to chlorhexidine. *Scand J Dent Res* 1977;85:255-258.
237. Jenkins S, Addy M, Newcombe RG. Dose response of chlorhexidine against plaque and comparison with triclosan. *J Clin Periodontol* 1994;21:250-255.
238. Hennessy TS. Some antibacterial properties of chlorhexidine. *J Periodont Res* 1973;12:61-67.
239. Iwami Y, Schachtele CF, Yamada T. Mechanism of inhibition of glycolysis in *Streptococcus mutans* NCIB 11723 by chlorhexidine. *Oral Microbiol Immunol* 1995;10:360-364.
240. Bonesvoll P, Gjermo P. A comparison between chlorhexidine and some quaternary ammonium compounds with regard to retention, salivary concentration and plaque-inhibiting effect in the human mouth after mouth rinses. *Arch Oral Biol* 1978;23:289-294.
241. Jenkins S, Addy M, Wade W. The mechanism of action of chlorhexidine. A study of plaque growth on enamel inserts in vivo. *J Clin Periodontol* 1988;15:415-424.
242. Zampatti O, Roques C, Michel G. An in vitro mouth model to test antiplaque agents: preliminary studies using a toothpaste containing chlorhexidine. *Caries Res* 1994;28:35-42.
243. Maynard JH, Jenkins SM, Moran J, Addy M, Newcombe RG, Wade WG. A 6-month home usage trial of a 1% chlorhexidine toothpaste (II). Effects on the oral microflora. *J Clin Periodontol* 1993;20:207-211.
244. Yates R, Jenkins S, Newcombe R, Wade W, Moran J, Addy M. A 6-month home usage trial of a 1% chlorhexidine toothpaste (1). Effects on plaque, gingivitis, calculus and toothstaining. *J Clin Periodontol* 1993;20:130-138.
245. Jenkins S, Addy M, Newcombe R. The effects of a chlorhexidine toothpaste on the development of plaque, gingivitis and tooth staining. *J Clin Periodontol* 1993;20:59-62.
246. Joyston Bechal S, Hernaman N. The effect of a mouthrinse containing chlorhexidine and fluoride on plaque and gingival bleeding. *J Clin Periodontol* 1993;20:49-53.
247. Giertsen E, Scheie AA. Effects of Chlorhexidine-Fluoride Mouthrinses on Viability, Acidogenic Potential, and Glycolytic Profile of Established Dental Plaque. *Caries Res* 1995;29:181-187.
248. Nossek H, Müller S, Noack B, Pässler R. Vergleichende Untersuchungen des Einflusses von Chlorhexidin und Zinkchlorid auf Plaqueakkumulation und Gingivitis. *Stomatol DDR* 1987;37:1-5.
249. Vaughan ME, Garnick JJ. The effect of a 0.125% chlorhexidine rinse on inflammation after periodontal surgery. *J Periodontol* 1989;60:704-708.
250. Jenkins S, Addy M, Newcombe R. Evaluation of a mouthrinse containing chlorhexidine and fluoride as an adjunct to oral hygiene. *J Clin Periodontol* 1993;20:20-25.
251. Mendieta C, Vallcorba N, Binney A, Addy M. Comparison of 2 chlorhexidine mouthwashes on plaque regrowth in vivo and dietary staining in vitro. *J Clin Periodontol* 1994;21:296-300.
252. Eldridge KR, Finnie SF, Stephens JA, Mauad AM, Munoz CA, Kettering JD. Efficacy of an alcohol-free chlorhexidine mouthrinse as an antimicrobial agent. *J Prosthet Dent* 1998;80:685-690.
253. Gjermo P. Hibi-tane in periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1977;4:94-101.
254. Maltz M, Zickert I, Krasse B. Effect of intensive treatment with chlorhexidine on number of *Streptococcus mutans* in saliva. *Scand J Dent Res* 1981;89:445-459.
255. Emilson CG. Effect of chlorhexidine gel treatment on *Streptococcus mutans* population in human saliva and dental plaque. *Scand J Dent Res* 1981;89:239-246.

256. Emilson CG, Lindquist B, Wennerholm K. Recolonization of human tooth surfaces by *Streptococcus mutans* after suppression by chlorhexidine treatment. *J Dent Res* 1987;66:1503-1508.
257. Zickert I, Emilson CG, Ekblom K, Krasse B. Prolonged oral reduction of *Streptococcus mutans* in humans after chlorhexidine disinfection followed by fluoride treatment. *Scand J Dent Res* 1987;95:315-319.
258. Zickert I, Emilson CG, Krasse B. Effect of caries preventive measures in children highly infected with the bacterium *Streptococcus mutans*. *Arch Oral Biol* 1982;27:861-868.
259. Lindquist B, Edward S, Torell P, Krasse B. Effect of different caries preventive measures in children highly infected with mutans streptococci. *Scand J Dent Res* 1989;97:330-337.
260. Gisselsson H, Birkhed D, Bjorn AL. Effect of a 3-year professional flossing program with chlorhexidine gel on approximal caries and cost of treatment in preschool children. *Caries Res* 1994;28:394-399.
261. Huizinga ED, Ruben JL, Arends J. Chlorhexidine and thymol release from a varnish system. *J Biol Buccale* 1991;19:343-348.
262. Petersson LG, Maki Y, Twetman S, Edwardsson S. Mutans streptococci in saliva and interdental spaces after topical applications of an antibacterial varnish in schoolchildren. *Oral Microbiol Immunol* 1991;6:284-287.
263. Twetman S, Hallgren A, Petersson LG. Effect of an antibacterial varnish on mutans streptococci in plaque from enamel adjacent to orthodontic appliances. *Caries Res* 1995;29:188-191.
264. Huizinga ED, Ruben J, Arends J. Effect of an antimicrobial-containing varnish on root demineralisation in situ. *Caries Res* 1990;24:130-132.
265. Schmeiser R, Schiffner U. Der Einfluß von Cervitec und Fluor-Protector auf die Dentindemineralisation in vitro. *Dtsch Zahnärztl Z* 1995;50:809-812.
266. Schlagenhauf U. Effizienz der Unterdrückung von Mutansstreptokokken durch lokale Chlorhexidin-Anwendung. In: Schneider H, Herausgeber. *Der Zahnhals*. Linnich: Apollonia; 1997. S. 57-59.
267. Pienihäkkinen K, Söderling E, Ostela I, Leskelä I, Tenovu J. Comparison of the efficacy of 40% chlorhexidine varnish and 1% chlorhexidine-fluoride gel in decreasing the level of salivary mutans streptococci. *Caries Res* 1995;29:62-67.
268. Lynch E. Antimikrobielle Lokalbehandlung primärer Wurzelkaries. In: Schneider H, Herausgeber. *Der Zahnhals*. Linnich: Apollonia; 1997. S. 53-55.
269. Schiffner U. Mechanische und chemische Plaquereduktion. *Dtsch Zahnärztl Z* 1995;50:863-869.
270. Bates DG, Navia JM. Chemotherapeutic effect of zinc on streptococcus mutans and rat dental caries. *Arch Oral Biol* 1979;24:799-805.
271. Afseth J, Oppermann RV, Rölla G. The in vivo effect of glucose solutions containing Cu⁺⁺ and Zn⁺⁺ on the acidogenicity of dental plaque. *Acta Odontol Scand* 1980;38:229-233.
272. Saxton CA. The effects of a dentifrice containing zinc citrate and 2,4,4'-trichloro-2'-hydroxydiphenyl ether. *J Periodontol* 1986;57:555-561.
273. Saxton CA, Harrap GJ, Lloyd AM. The effect of dentifrices containing zinc citrate on plaque growth and oral zinc levels. *J Clin Periodontol* 1986;13:301-306.
274. Saxton CA, Lane RM, van der Ouderaa F. The effects of a dentifrice containing a zinc salt and a non-cationic antimicrobial agent on plaque and gingivitis. *J Clin Periodontol* 1987;14:144-148.
275. Saxton CA, Svaton B, Lloyd AM. Antiplateau effects and mode of action of a combination of zinc citrate and a nonionic antimicrobial agent. *Scand J Dent Res* 1988;96:212-217.
276. Banoczy J, Szoke J, Kertesz P, Toth Z, Zimmermann P, Gintner Z. Effect of amine fluoride/stannous fluoride-containing toothpaste and mouthrinsings on dental plaque, gingivitis, plaque and enamel F-accumulation. *Caries Res* 1989;23:284-288.

277. Brex M, Netuschil L, Reichert B, Schreil G. Efficacy of Listerine, Meridol and chlorhexidine mouthrinses on plaque, gingivitis and plaque bacteria vitality. *J Clin Periodontol* 1990;17:292-297.
278. Banoczy J, Nemes J. Effect of amine fluoride (AmF)/stannous fluoride (SnF₂) toothpaste and mouthwashes on dental plaque accumulation, gingivitis and root-surface caries. *Proc Finn Dent Soc* 1991;87:555-559.
279. Stößer L, Künzel W, Schulz E. Die plaqueinhibierende Aktivität einer Aminfluorid/Zinnfluorid - Kombination. *Dtsch Zahnärztl Z* 1992;47:455-456.
280. Brex M, MacDonald LL, Legary K, Cheang M, Forgay MGE. Long-terms effects of Meridol and chlorhexidine mouthrinses on plaque, gingivitis, staining, and bacterial vitality. *J Dent Res* 1993;72:1194-1197.
281. Zimmermann A, Flores-de-Jacoby L, Pan P, Pan P. Gingivitis, plaque accumulation and plaque composition under long-term use of Meridol. *J Clin Periodontol* 1993;20:346-351.
282. Mengel R, Wissing E, Schmitz-Habben A, Flores-de-Jacoby L. Plaque- und Gingivitis-Hemmung durch Aminfluorid/Zinnfluorid (Meridol) und Natriumfluorid. *Dtsch Zahnärztl Z* 1995;50:643-648.
283. Netuschil L, Weiger R, Preisler R, Brex M. Plaque bacteria counts and vitality during chlorhexidine, meridol and listerine mouthrinses. *Eur J Oral Sci* 1995;103:355-361.
284. Mengel R, Wissing E, Schmitz Habben A, Flores de Jacoby L. Comparative study of plaque and gingivitis prevention by AmF/SnF₂ and NaF. A clinical and microbiological 9-month study. *J Clin Periodontol* 1996;23:372-378.
285. Hickel R. Wirkstoffe gegen Plaque und Bakterien. *Quintessenz* 1997;48(Bonus- ausgabe):A45-A57.
286. DeSalva SJ, Kong BM, Lin YJ. Triclosan: a safety profile. *Am J Dent* 1989:185-196.
287. Volpe AR, Petrone ME, De Vizio W, Davies RM, Proskin HM. A review of plaque, gingivitis, calculus and caries clinical efficacy studies with a fluoride dentifrice containing triclosan and PVM/MA copolymer. *J Clin Dent* 1996;7(Spec.Iss.):S1-S14.
288. Gaffar A, Afflitto J, Nabi N, Herles S, Kruger I, Olsen S. Recent advances in plaque, gingivitis, tartar and caries prevention technology. *Int Dent J* 1994;44(1 Suppl 1):63-70.
289. Svaton B, Saxton CA, Huntington E, Cummins D. The effects of a silica dentifrice containing Triclosan and zinc citrate on supragingival plaque and calculus formation and the control of gingivitis. *Int Dent J* 1993;43(4 Suppl 1):431-439.
290. Kanchanakamol U, Umprivan R, Jotikasthira N, Srisilapanan P, Tuongratanaphan S, Sholikhul W, et al. Reduction of plaque formation and gingivitis by a dentifrice containing triclosan and copolymer. *J Periodontol* 1995;66:109-112.
291. Renvert S, Birkhed D. Comparison between 3 triclosan dentifrices on plaque, gingivitis and salivary microflora. *J Clin Periodontol* 1995;22:63-70.
292. Hawley GM, Hamilton FA, Worthington HV, Davies RM, Holloway PJ, Davies TGH, et al. A 30-Month Study Investigating the Effect of Adding Triclosan/Copolymer to a Fluoride Dentifrice. *Caries Res* 1995;29:163-167.
293. Feller RP, Kiger RD, Triol CW, Sintes JL, Garcia L, Petrone ME, et al. Comparison of the clinical anticaries efficacy of an 1100 NaF silica-based dentifrice containing triclosan and a copolymer to an 1100 NaF silica-based dentifrice without those additional agents: a study on adults in California. *J Clin Dent* 1996;7:85-89.
294. Mann J, Karniel C, Triol CW, Sintes JL, Garcia L, Petrone ME, et al. Comparison of the clinical anticaries efficacy of a 1500 NaF silica-based dentifrice containing triclosan and a copolymer to a 1500 NaF silica-based dentifrice without those additional agents: a study on adults in Israel. *J Clin Dent* 1996;7:90-95.
295. Kjaerheim V, Barkvoll P, Waaler SM, Rølla G. Triclosan inhibits histamine-induced inflammation in human skin. *J Clin Periodontol* 1995;22:423-426.

296. Rosling B, Wannfors B, Volpe AR, Furuichi Y, Ramberg P, Lindhe J. The use of a triclosan/copolymer dentifrice may retard the progression of periodontitis. *J Clin Periodontol* 1997;24:873-880.
297. Ellwood RP, Worthington HV, Blinkhorn ASB, Volpe AR, Davies RM. Effect of a triclosan/copolymer dentifrice on the incidence of periodontal attachment loss in adolescents. *J Clin Periodontol* 1998;25:363-367.
298. Zuckerbraun HL, Babich H, May R, Sinensky MC. Triclosan: cytotoxicity, mode of action, and induction of apoptosis in human gingival cells in vitro. *Eur J Oral Sci* 1998;106:628-636.
299. WHO, Regional office for Europe. Country profiles on oral health in Europe 1991. Copenhagen: WHO; 1992.
300. Graf H, Mühlemann HR. Glass electrode telemetering of pH changes of interdental human plaque. *J Dent Res* 1965;44:1139 (Abstract No. 3).
301. Imfeld T, Hirsch RS, Mühlemann HR. Telemetric recordings of interdental plaque pH during different meal patterns. *Br Dent J* 1978;144:40-45.
302. Imfeld TN. Clinical caries studies with polyalcohols. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 1994;104:941-945.
303. Weinstein P, Getz T, Milgrom P. Prävention durch Verhaltensänderung. Köln: Deutscher Ärzte Verlag; 1989.
304. Scheinin A, Banoczy J, Szöke J, Esztari I, Pienihäkkinen K, Scheinin U, et al. Collaborative WHO xylitol field studies in Hungary. I. Three-year caries activity in institutionalized children. *Acta Odontol Scand* 1985;43:327-347.
305. Freeman R, Sheiham A. Understanding decision-making processes for sugar consumption in adolescence. *Community Dent Oral Epidemiol* 1997;25:228-232.
306. Marthaler TM. Changes in the prevalence of dental caries: How much can be attributed to changes in diet? *Caries Res (suppl. 1)* 1990;24:3-15.
307. Smith F, Ekstrand J. Fluoride in the environment and intake in man. In: Ekstrand J, Fejerskov O, Silverstone LM, editors. *Fluoride in Dentistry*. Copenhagen: Munksgaard; 1988. p. 13-27.
308. Karlson P. Kurzes Lehrbuch der Biochemie für Mediziner und Naturwissenschaftler. Stuttgart: Thieme; 1984.
309. Ekstrand J, Whitford GM. Fluoride Metabolism. In: Ekstrand J, Fejerskov O, Silverstone LM, editors. *Fluoride in Dentistry*. Copenhagen: Munksgaard; 1988. p. 150-170.
310. Hopfenitz P. Mineralstoffe. München: Gräfe & Unzer; 1996.
311. Moreno EC, Kresak M, Zahradnik RT. Physicochemical aspects of fluoride-apatite systems relevant to the study of dental caries. *Caries Res* 1977;1:142-171.
312. Featherstone JDB, Ten Cate JM. Physicochemical aspects of fluoride-enamel interactions. In: Ekstrand J, Fejerskov O, Silverstone LM, editors. *Fluoride in dentistry*. Copenhagen: Munksgaard; 1988. p. 125-149.
313. Ögaard B, Rølla G, Ruben J, Arends J. Relative cariostatic effects of KOH-soluble and KOH-insoluble fluoride in situ. *J Dent Res* 1990;69:1505-1507.
314. Ögaard B. Effects of fluoride on caries development and progression in vivo. *J Dent Res (Spec. Iss)* 1990;69:813-819.
315. Ögaard B, Rølla G, Ruben J, Dijkman T, Arends J. Microradiographic study of demineralization of shark enamel in a human caries model. *Scand J Dent Res* 1988;96:209-211.
316. Poulsen S, Larsen MJ. Dental caries in relation to fluoride content of enamel in the primary dentition. *Caries Res* 1975;9:59-65.
317. Merwe van der EH, Bischoff JI, Fatti LP, Retief DH, Barbakow FH, Friedman M. Relationships between fluoride in enamel, DMFT index and fluorosis in high- and low-fluoride areas in South Africa. *Community Dent Oral Epidemiol* 1977;5:61-64.

318. Shern RJ, Driscoll WS, Korts DC. Enamel biopsy results of children receiving fluoride tablets. *J Am Dent Assoc* 1977;95:310-314.
319. Schamschula RG, Agus H, Charlton G, Duppenenthaler JL, Un P. Associations between fluoride concentration in successive layers of human enamel and individual dental caries experience. *Arch Oral Biol* 1979;24:847-852.
320. Larson RH, Mellberg JR, Englander HR, Senning R. Caries inhibition in the rat by water-borne and enamel-bound fluoride. *Caries Res* 1976;10:321-331.
321. Arends J, Christoffersen J, Christoffersen MR, Schuthof J. Influence of fluoride concentration on the progress of demineralization in bovine enamel at pH 4.5. *Caries Res* 1983;17:455-457.
322. Nelson DG, Featherstone JD, Duncan JF, Cutress TW. Effect of carbonate and fluoride on the dissolution behaviour of synthetic apatites. *Caries Res* 1983;17:200-211.
323. Featherstone JD, Glena R, Shariati M, Shields CP. Dependence of in vitro demineralization of apatite and remineralization of dental enamel on fluoride concentration. *J Dent Res* 1990;69:620-625.
324. Featherstone JDB. Prevention and reversal of dental caries: role of low level fluoride. *Community Dent Oral Epidemiol* 1999;27:31-40.
325. Hamilton I, Bowden G. Effect of fluoride on oral microorganisms. In: Ekstrand J, Fejerskov O, Silverstone LM, editors. *Fluoride in Dentistry*. 1st edition. Copenhagen: Munksgaard; 1988. p. 78-103.
326. Mühlendahl von KE, Oberdisse U, Bunjes R, Ritter S, Herausgeber. *Vergiftungen im Kindesalter*. 3. Auflage. Stuttgart: Ferdinand Enke; 1995.
327. Hodge HC, Smith FA. Biological properties of inorganic fluorides. In: Simons, editor. *Fluorine Chemistry*. New York: Academic Press; 1965. p. 1-42.
328. Whitford GM, editor. *The Metabolism and Toxicity of Fluoride*. 2nd edition. Basel: Karger; 1996.
329. Thylstrup A, Fejerskov O. Clinical appearance of dental fluorosis in permanent teeth in relation to histologic changes. *Community Dent Oral Epidemiol* 1978; 6:315-328.
330. Richards A, Kragstrup J, Josephsen K, Fejerskov O. Dental fluorosis developed in post-secretory enamel. *J Dent Res* 1986;1406-1409.
331. Evans RW, Stamm JW. An epidemiologic estimate of the critical period during which human maxillary central incisors are most susceptible to fluorosis. *J Public Health Dent* 1991;51:251-259.
332. DenBesten PK, Thariani H. Biological mechanisms of fluorosis and level and timing of systemic exposure to fluoride with respect to fluorosis. *J Dent Res* 1992;71:1238-1243.
333. Newbrun E. Current regulations and recommendations concerning water fluoridation, fluoride supplements, and topical fluoride agents. *J Dent Res* 1992;71:1255-1265.
334. Hawley GM, Ellwood RP, Davies RM. Dental caries, fluorosis and the cosmetic implications of different TF scores in 14-year-old adolescents. *Community Dent Health* 1996;13:189-192.
335. Simard PL, Lachapelle D, Trahan L, Naccache H, Demers M, Brodeur JM. The ingestion of fluoride dentifrice by young children. *J Dent Child* 1989;56:177-181.
336. Eberle G. *Fluoridkarte der Bundesrepublik Deutschland*. 2. Auflage. Bonn; 1988.
337. Hetzer G. Speisesalzfluoridierung - Ergebnisse, Erfahrungen, Anwendungsempfehlungen. *Prophylaxe Impuls* 1997;1:110-115.
338. Rock WP, Sabieha AM. The relationship between reported toothpaste usage in infancy and fluorosis of permanent incisors. *Br Dent J* 1997;183:165-170.
339. Reich E, Wegmann H, Beermann B. *Mundgesundheitszustand bayerischer Grundschüler, Auswirkungen der Gruppenprophylaxe*. München: Bayerische Landesarbeitsgemeinschaft Zahngesundheit e.V.; 1994.

340. Reich E, Beermann B. Zahngesundheit bayerischer Schulkinder 1995/96. München: Landesarbeitsgemeinschaft Zahngesundheit Bayern e.V.; 1996.
341. Steiner M, Menghini G, Curilovic Z, Marthaler T. Kariesbefall der Schüler der Stadt Zürich im Zeitraum 1970-1993. Schweiz Monatsschr Zahnmed 1994;104:1210-1218.
342. Bawden JW, Cohen DW, Collier DR, Cooper GP, Eichenbaum IW, Evans CA, et al. Consensus development conference statement on dental sealants in the prevention of tooth decay. National Institutes of Health. J Am Dent Assoc 1984;108:233-236.
343. Büttner W. Die Versiegelung - Die Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund und Kieferheilkunde (DGZMK) nimmt Stellung zu aktuellen Fragen. In: Ketterl W, Herausgeber. Deutscher Zahnärzte Kalender 1981. München: Hanser Verlag; 1980.
344. Council on Dental Materials I, and Equipment. Pit and fissure sealants. J Am Dent Assoc 1983;107:465.
345. DGZMK. Aktueller Stand der Fissurenversiegelung. Zahnärztl Mitt 1986;76:1779.
346. Deutscher, Bundestag. Sozialgesetzbuch, 5. Buch, §22. 20. Auflage. München: Beck-Texte im DTV; 1993.
347. Olea N, Pulgar R, Perez P, Olea Serrano F, Rivas A, Novillo Fertrell A, et al. Estrogenicity of resin-based composites and sealants used in dentistry. Environ Health Perspect 1996;104:298-305.
348. DGZMK. Stellungnahme zum Thema Fissurenversiegelung. <http://rem3.dent.med.uni-muenchen.de/dgz/Stellungnahmen/fissuren.htm> 1999.
349. Marthaler TM. Zahnmedizinische Gruppenprophylaxe in der Schweiz. Beobachtungen und Schlüsse für die Vorbeugung in Deutschland. DAZ Forum 1995;14:211-215.
350. Axelsson P. Prophylaxe: Erfolge in Schweden. Phillip J Restaurative Zahnmed 1990;7: 146-154.
351. Marthaler TM. The prevalence of dental caries in Europe 1990-1995. Caries Res 1996;30:237-255.
352. Splieth C, Förster M, Meyer G. Vergleich von Lokalfluoridierung und Fissurenversiegelung zur Kariesprophylaxe an ersten permanenten Molaren bei Kindern. Dtsch Zahnärztl Z 1998;53:799-804.
353. Heinrich-Weltzien R, Kühnisch J. Häufigkeit und Qualität der Fissurenversiegelung bei 8- und 14jährigen. Prophylaxe Impuls 1999;3:6-14.
354. Simonsen R. Retention and effectiveness of dental sealant after 15 years. J Am Dent Assoc 1991;122:34-42.
355. Carvalho JC, Ekstrand KR, Thylstrup A. Dental plaque and caries on occlusal surfaces of first permanent molars in relation to stage of eruption. J Dent Res 1989;68:773-779.
356. Splieth C, Bernhardt O. Kariesprognose für Molarenfissuren mit Mutans-Streptokokken-Tests. Prophylaxe Impuls 1999;2:101-107.
357. Axelsson P, Paulander J, Svärdröm G, Tollskog G, Nordensten S. Integrated caries prevention: effect of a needs-related preventive program on dental caries in children. County of Värmland, Sweden: results after 12 years. Caries Res 1993;27 (suppl.):83-94.
358. Schiffner U, Reich E. Prävalenzen zu ausgewählten klinischen Variablen bei den Erwachsenen (35-44 Jahre). In: Institut der Deutschen Zahnärzte, Herausgeber. Dritte deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS III). Köln: Deutscher Ärzte Verlag; 1999. S. 247-334.
359. Dean HT. Endemic fluorosis and its relation to dental caries. Public Health Rep 1938;53:1736-1748.
360. Dean HT, Arnold FA, Elvove E. Domestic water and dental caries, V. Additional studies of the relation of fluoride domestic waters to dental caries experience in 4.425 white children aged 12-14 years, of 13 cities in 4 states. Public Health Rep 1942;57:1155-1179.

361. Reeves TG. Status and strategic plans for fluoridation: Centers for Disease Control and Prevention perspective. *J Public Health Dent* 1996;56(Special Issue):242-245.
362. Hinman AR, Sterritt GR, Reeves TG. The US experience with fluoridation. *Community Dent Health* 1996;2:5-9.
363. Neenan ME. Obstacles to extending fluoridation in the United States. *Community Dent Health* 1996;2:10-20.
364. WHO, Expert Committee on Oral Health Status and Fluoride Use. Fluorides and Oral Health. WHO Technical Report Series. Geneva: WHO; 1994.
365. Murray JJ, Rugg-Gunn AJ, Jenkins GN. Health and water fluoridation. In: Murray JJ, Rugg-Gunn AJ, Jenkins GN, editors. Fluorides in caries prevention. 3rd edition Oxford: Butterworth-Heinemann; 1991. p. 337-346.
366. Jones CM, Taylor GO, Whittle JG, Evans D, Trotter DP. Water fluoridation, tooth decay in 5 year olds, and social deprivation measures by the jarman score: analysis of data from British dental surveys. *Brit Med J* 1997;315:514-517.
367. Hetzer G. Ergänzende Stellungnahme zur Anwendung von Fluoriden. *DAZ Forum* 1992;11:239-241.
368. Menghini G, Steiner M, Marthaler TM, Bandi A. Kariesbefall bei Schülern des Kantons Glarus in den Jahren 1974 bis 1992: Wirkung der Salzfluoridierung. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 1995;105:467-473.
369. Axelsson P, Lindhe J. Effect of oral hygiene instruction and professional toothcleaning on caries and gingivitis in schoolchildren. *Community Dent Oral Epidemiol* 1981;9:251-255.
370. Hendriks J, Schneller T. Patientenführung, Beratung und Motivierung in der Zahnarztpraxis. Berlin: Quintessenz; 1992.
371. Maiwald HJ, Gottwald E, Fischer S. Langzeiteinsatz von Fluoridlack zur präventiven Betreuung von Schulkindern im Rahmen der Grundbetreuung. *Oralprophylaxe* 1989;11:132-136.
372. Klimek J, Schmidt S, Schmidt HFM, Jürgensen R. Der kariesprophylaktische Effekt von Duraphat nach 6 Jahren in Abhängigkeit vom Kariesrisiko. *Dtsch Zahnärztl Z* 1992;47:761-763.
373. Helfenstein U, Steiner M. Fluoride varnishes (Duraphat): A meta-analysis. *Community Dent Oral Epidemiol* 1994;22:1-5.
374. Marthaler TM, König KG, Mühlemann HR. The effect of a fluoride gel used for supervised toothbrushing 15 or 30 times per year. *Helv Odont Acta* 1970;14:67-77.
375. Szöke J, Kozma M. Ergebnisse einer dreijährigen Untersuchung über Zähneputzen mit einem Aminfluorid-Gelee. *Oralprophylaxe* 1989;11:137-143.
376. Maiwald HJ, Unger C, Zimmer S. Bewertung der Effektivität angeleiteter Mundhygieneaktionen mittels verschiedener Indizes. *Quintessenz* 1993;44:701-712.
377. Koch G, Arneberg P, Thylstrup A. Oral hygiene and dental caries. In: Thylstrup A, Fejerskov O, editors. Textbook of cariology. Copenhagen: Munksgaard; 1986. p. 286-298.
378. Zimmer S. Kariesrisikodiagnostik im Rahmen der Gruppenprophylaxe. *Gesundh Wes* 1994;56:530-533.
379. Schiffner U, Reich E. Prävalenzen zu ausgewählten klinischen Variablen bei den Senioren (65-74 Jahre). In: Institut der Deutschen Zahnärzte, Herausgeber. Dritte deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS III). Köln: Deutscher Ärzte Verlag; 1999. S. 337-431.
380. König KG. Was heißt zahnmedizinische Individualprophylaxe? In: Bartsch N, Bauch J, Herausgeber. Gruppen- und Individualprophylaxe in der Zahnmedizin. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag; 1992. S. 172-176.
381. Axelsson P, Lindhe J. Effect of controlled oral hygiene procedures and periodontal disease in adults. *J Clin Periodontol* 1978;5:133-151.

382. Axelsson P, Lindhe J. Effect of controlled oral hygiene procedures on caries and periodontal disease in adults. Results after 6 years. *J Clin Periodontol* 1981;8:239-248.
383. Axelsson P, Lindhe J, Nystrom B. On the prevention of caries and periodontal disease. Results of a 15-year longitudinal study in adults. *J Clin Periodontol* 1991;18:182-189.
384. Schneller T, Mittermeier D, Schulte am Hülse D, Micheelis W. Mundgesundheitsberatung in der Zahnarztpraxis. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag; 1990.
385. Zimmer S, Barthel C, Fath S. Erkrankungen der Zähne und des Zahnhalteapparates. In: Roulet JF, Fath S, Zimmer S, Herausgeber. Lehrbuch Prophylaxehelferin. München: Urban & Schwarzenberg; 1996. S. 53-82.
386. Einwag J, Naujoks R. Prophylaxe der Karies. In: Ketterl W, Herausgeber. Zahnerhaltung II. München: Urban & Schwarzenberg; 1993. S. 3-55.
387. Laurisch L. Individualprophylaxe. München: Carl Hanser; 1994.
388. Willershausen-Zönnchen B. Prophylaxe im Kindes- und Jugendalter - Gruppen- und Individualprophylaxe. In: Ketterl W, Herausgeber. Zahnerhaltung II. München: Urban & Schwarzenberg; 1993. S. 85-105.
389. Stähle HJ. Wege zur Realisierung einer präventionsorientierten Zahnheilkunde in Deutschland. München: Carl Hanser; 1996.
390. Braun B, Kühn H, Reiners H. Das Märchen von der Kostenexplosion - Populäre Irrtümer zur Gesundheitspolitik. Frankfurt: Fischer; 1998.
391. Schneider M, Knappe D. Zahnmedizinische Prävention - Paradigmenwechsel und Neuorientierung überfällig. *Die Ersatzkasse* 1999;639-642.
392. Bundesausschuß der Zahnärzte und Krankenkassen. Taschen-BEMA, Einheitlicher Bewertungsmaßstab für zahnärztliche Leistungen. 19. Auflage. Herne: Zahnärztlicher Fach Verlag; 1997.
393. Deutscher Bundestag. Sozialgesetzbuch. 20. Auflage. München: C.H. Beck; 1993.
394. Dünninger P, Pieper K. Ergebnisse zur Prävalenz von Karies und Dentalfluorose. In: Institut der Deutschen Zahnärzte, Herausgeber. Mundgesundheitszustand und -verhalten in der Bundesrepublik Deutschland. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag; 1991. S. 205-260.
395. Einwag J. Ergebnisse zur Prävalenz von Karies und Dentalfluorose. In: Institut der Deutschen Zahnärzte, Herausgeber. Mundgesundheitszustand und -verhalten in Ostdeutschland. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag; 1993. S. 81-104.
396. Zimmer S. Kariesrisikobestimmung. In: Roulet J-F, Fath S, Zimmer S, Herausgeber. Lehrbuch Prophylaxehelferin. München: Urban & Schwarzenberg; 1996. S. 129-134.
397. Statistisches, Bundesamt. Gesundheitsbericht für Deutschland. Stuttgart: Metzler-Poeschel; 1998.
398. Zimmer S. Effektivität und Effizienz der Gruppenprophylaxe. *DAZ Forum* 1995;14:36-44.
399. Zimmer S. Möglichkeit der Anwendung von Fluoriden im Rahmen einer Bevölkerungsstrategie. *Zahnärztl Gesundheitsdienst* 1998;28:7-8.
400. Marthaler TM. Schulzahnpflege im Kanton Zürich: Wandlungen als Folge des Kariesrückganges um 80 bis 85 Prozent. *Oralprophylaxe* 1991;13:115-122.
401. Malone G. Government support for fluoridation. In: International scientific symposium on water fluoridation; 1995 1. und 2. Juni 1995; Birmingham: British Fluoridation Society; 1995. p. 8.
402. The Public Health Alliance & British Fluoridation Society. The dental benefits of fluoridation. In: Society The Public Health Alliance & British Fluoridation Society, editor. One in a million: Water fluoridation and dental public health. 2nd edition. Liverpool: The Public Health Alliance & British Fluoridation Society; 1995. p. 8-18.
403. Hellwig E. Salzfluoridierung - ein effektiver und sicherer Weg der Kariesprophylaxe. *Oralprophylaxe* 1998;20:182-189.

- 404. Hey HW. Kochsalzfluoridierung, die vernünftigste und effektivste Kariesprophylaxe. DAZ Forum 1991;33:101-108.
- 405. Marthaler TM. Möglichkeiten und Effektivität der Kariesprophylaxe mit fluoridiertem Speisesalz. Sozialpädiatrie 1992;14:460-462.
- 406. Fischer A. Marktanteil von fluoridiertem Speisesalz in Deutschland. Informationsstelle für Kariesprophylaxe 1999 (pers. Mitt.).

4 Zielstellung

Wie im vorausgehenden Kapitel ausgeführt, beschäftigt sich die aktuelle Gesundheitspolitik im Bereich der zahnmedizinischen Prophylaxe unter anderem mit Maßnahmen zur Verbesserung der häuslichen Mundhygiene sowie mit Programmen zur Kariesprophylaxe bei Risikogruppen im Rahmen der Gruppenprophylaxe. Eine bessere häusliche Mundhygiene allein durch Maßnahmen der Motivierung und Instruktion zu erreichen, ist sehr schwierig und verspricht nur wenig Erfolg (1-3). Deshalb erscheint es sinnvoll, neuartige Hilfsmittel zur Effektivierung der häuslichen Mundhygiene zu entwickeln. Dieses Ziel wurde in den vergangenen Jahren von der Industrie durch die Entwicklung von Handzahnbürsten mit besonderem Design des Bürstenkopfes und vor allem von neuartigen elektrischen Zahnbürsten verfolgt. Darüber wurde in der Literaturübersicht berichtet. Es gibt allerdings einige neue Entwicklungen, für die bisher keine Studienergebnisse vorliegen.

In der Betreuung von Risikogruppen werden zwei grundsätzlich verschiedene Strategien verfolgt. Die Zahnärzteschaft und die von ihr mit getragenen Landesarbeitsgemeinschaften zur Verhütung von Zahnkrankheiten bevorzugen ein System, in dem Kinder mit erhöhtem Kariesrisiko in Screeninguntersuchungen identifiziert und individuell an Zahnarztpraxen zur intensiven prophylaktischen Betreuung verwiesen werden (4). Zur Frage der Erkennung von Kariesrisiko-Kindern wurden einige eigene Arbeiten veröffentlicht (5-8) und auf der Grundlage der Arbeiten von Helfenstein et al. (9) ein Kariesrisiko-Schieber entwickelt, der die Identifizierung erleichtert (10). Da die Kariesrisikobestimmung jedoch nicht Thema der vorliegenden Arbeit ist, soll nicht weiter darauf eingegangen werden. Das oben erwähnte System der Verweisung von Kariesrisikokindern an niedergelassene Zahnärzte ist mit dem Problem behaftet, daß diese Kinder, die nicht selten aus sozial schwierigen Verhältnissen stammen, entgegen der Empfehlung des Schulzahnarztes keinem Zahnarzt vorgestellt werden (4). Deshalb empfehlen die Krankenkassen einen anderen Weg (11, 12). Sie fordern, daß Risikoeinrichtungen aufsuchend betreut werden und erteilen damit einer individuellen Identifizierung und Betreuung von Kariesrisikokindern eine Absage. Dieses Vorgehen hat zwar den Nachteil, daß die technische Ausstattung einer Zahnarztpraxis nicht für die Intensivprophylaxe genutzt werden kann, andererseits hat es den Vorteil, daß die Zielgruppe vollständig

von der Intensivprophylaxe erreicht werden kann. Darüber hinaus ist dieses System der aufsuchenden Betreuung wesentlich kostengünstiger, da es weniger personal- und technikintensiv ist.

Zur Bearbeitung der aufgeworfenen Fragestellungen beschäftigt sich die vorliegende Arbeit im experimentellen Teil mit den beiden Themen „Programme zur Betreuung von Kindern mit erhöhtem Kariesrisiko“ und „Verbesserung der häuslichen Mundhygiene durch neu entwickelte Zahnbürsten“. Im einzelnen werden folgende Fragestellungen bearbeitet:

I. Programme zur Betreuung von Kindern mit erhöhtem Kariesrisiko

- (1) Wie effektiv ist ein individualisiertes Programm zur Betreuung von Kariesrisiko-Kindern?
- (2) Wie effektiv ist ein Programm zur aufsuchenden Betreuung von Schulen in einem sozialen Brennpunkt mit einem erhöhten Kariesrisiko?

II. Verbesserung der häuslichen Mundhygiene durch neu entwickelte Zahnbürsten

- (3) Ermöglicht eine neu entwickelte dreiköpfige Handzahnbürste eine bessere Mundhygiene als eine konventionelle Handzahnbürste und eine elektrische Zahnbürste mit oszillierendem Kopf?
- (4) Ermöglichen neu entwickelte schallaktive elektrische Zahnbürsten eine bessere Mundhygiene als eine konventionelle Handzahnbürste?
- (5) Ermöglichen neu entwickelte elektrische Zahnbürsten mit oszillierendem Kopf mit und ohne Kombination mit einer Munddusche eine bessere Mundhygiene als eine konventionelle Handzahnbürste?

Die vorstehenden Fragestellungen wurden von einem Team von Mitarbeitern der Abteilung für Zahnerhaltung und Präventivzahnmedizin des Zentrums für Zahnmedizin an der Charité Berlin bearbeitet. Dem Team gehörten und gehören an: Dr. Stefan Zimmer, Dr. Rainer Seemann, Dr. Mozhgan Bizhang, ZMP Sabine Witzke, Dr. Birgit Didner, Dr. Franz Josef Robke, ZA Mario Fosca.

4.1 Literatur

1. Weinstein P, Milgrom P, Melnick S, Beach B, Spadafora A. How effective is oral hygiene instruction? Results after 6 and 24 weeks. J Public Health Dent 1989;49:32-38.
2. Ratka-Krüger P, Groß F, Kotzor A, Raetzke P. Lassen sich durch IP-Maßnahmen die Mundhygiene- und Ernährungsgewohnheiten jugendlicher Patienten nachhaltig beeinflussen? Oralprophylaxe 1995;17:52-54.
3. Zimmer S, Seemann R, Bizhang M. Einfluß der Individualprophylaxe auf die Mundhygiene von Kindern. Dtsch Zahnärztl Z 1997;52:19-21.
4. Nachtweh P. Das Berliner Konzept - Betreuung von Kindern mit besonders hohem Kariesrisiko. Oralprophylaxe 1998;20:155-159.
5. Zimmer S. Kariesrisikodiagnostik im Rahmen der Gruppenprophylaxe. Gesundh Wes 1994;56:530-533.
6. Zimmer S, Dosch S, Hopfenmüller W. Kariesrisikobestimmung durch Speicheltests. Dtsch Zahnärztl Z 1995;50:806-808.
7. Zimmer S. Kariesrisikobestimmung. In: Roulet J-F, Fath S, Zimmer S, Herausgeber. Lehrbuch Prophylaxehelferin. München: Urban & Schwarzenberg; 1996. S. 129-134.
8. Zimmer S, Bizhang M, Jochimski P, Roulet J-F. Ermittlung von Faktoren zur Kariesrisikobestimmung. Oralprophylaxe 1998;20:87-93.
9. Helfenstein U, Steiner M, Marthaler TM. Caries prediction on the basis of past caries including precavity lesions. Caries Res 1991;25:372-376.
10. Zimmer S, Seemann R, Noack M. Kariesrisiko-Schieber. Berlin: Quintessenz-Verlag; 1996.
11. Strippel H. Mundgesundheit: Die Kassen ergreifen die Initiative. Kranken Vers 1995: 296-300.
12. Strippel H. Effektive, zielorientierte Gruppenprophylaxe. Die Betriebskrankenkasse 1995:611-619.

5 Programme zur Betreuung von Kindern mit erhöhtem Kariesrisiko

5.1 Wie effektiv ist ein individualisiertes Programm zur Betreuung von Kariesrisikokindern? - Eine prospektive Studie (Studie 1)*

5.1.1 Material und Methode

5.1.1.1 Studienpopulation

Eine Stichprobe von 419 Probanden wurde aus der Grundgesamtheit aller Schüler der zweiten Klassen der Berliner Bezirke Wedding, Neukölln und Steglitz gezogen, die im Schuljahr 1991/92 an einer schulzahnärztlichen Reihenuntersuchung teilgenommen hatten. Die Grundgesamtheit umfaßte 5353 Kinder. Die Ziehung der Stichprobe erfolgte nach einer Schichtung nach Bezirk, Schulklasse, Geschlecht und Zahnstatus auf der Grundlage der Befunde der schulzahnärztlichen Untersuchung des Schuljahres 1991/92. Ziel war, eine Studienpopulation mit erhöhtem Kariesrisiko zu definieren.

Folgende Klassifizierung des Kariesstatus wurde vorgenommen:

- a) Naturgesundes Gebiß
- b) $0 < DMFT + dmft \leq 3$
- c) $DMFT + dmft > 3$.

b) und c) wurden zu gleichen Anteilen in die Stichprobe einbezogen, während a) ausgeschlossen wurde. Innerhalb dieser Gruppe wurde auf der Grundlage der oben genannten Schichtungsmerkmale eine repräsentative Stichprobe gezogen. Nach der Stichprobenziehung wurden die Erziehungsberechtigten der Kinder über die Zahnärztlichen Dienste angeschrieben und um ihre Zustimmung zur Teilnahme an der Studie gebeten. Da nur 18,4% aller angeschriebenen Personen zustimmend auf diese Bitte reagierten, mußte die Ziehung in drei Schritten vorgenommen werden, bis schließlich eine Zahl von 419 Probanden erreicht war. Die 419 Probanden wurden nach dem Zufallsprinzip auf eine Testgruppe mit 259 und eine Kontrollgruppe mit

Die Studie wurde von der Berlin-Forschung und dem Bundesminister für Gesundheit (BMG) finanziert.

160 Probanden verteilt. Diese ungleichmäßige Verteilung wurde gewählt, weil wegen des erheblich zeitaufwendigeren Programmes in der Testgruppe eine höhere Drop-out-Rate erwartet wurde. Die Ziehung der Stichprobe erfolgte mit dem dentalepidemiologischen Statistikprogramm DEEP (1) in Zusammenarbeit mit Prof. Horst Busse vom Robert-Koch-Institut Berlin.

Bei ihrem ersten Erscheinen in der Klinik wurden alle Kinder und ihre Erziehungsberechtigten nochmals über Ziele und Inhalte der prospektiven Studie informiert. Die Erziehungsberechtigten erklärten schriftlich ihre Zustimmung zur Teilnahme. 318 Probanden nahmen an der Abschlußuntersuchung nach zwei Jahren teil. Die Drop-out-Rate war 27,2% in der Testgruppe und 17,6% in der Kontrollgruppe.

5.1.1.2 Programm

Die Kinder der Testgruppe nahmen alle drei Monate an einem Prophylaxeprogramm mit folgendem Inhalt teil:

- Anfärben der Plaque mit Brillantgrün (Apotheke am Augustenburger Platz, Berlin)
- Motivierung und (Re)-Instruktion zur Mundhygiene
- Ernährungsempfehlungen
- Empfehlungen zum Gebrauch von Fluorid
- Überwachtes Zähneputzen
- Professionelle Zahnreinigung mit Gummikelch und rotierender Bürste (Hawe Neos Dental, Bioggio, Schweiz) unter Verwendung einer fluoridhaltigen Polierpaste (Proxyt, Vivadent, Schaan, Liechtenstein); Reinigung aller Zahnzwischenräume mit Zahnseide (Wybert GmbH, Lörrach)
- Applikation eines Fluoridlackes (Fluor-Protector, Vivadent, Schaan, Liechtenstein)

Die Kinder der Testgruppe wurden instruiert, mindestens eine Stunde lang nach dem Auftragen des Fluoridlackes nicht zu essen.

Die Kinder der Kontrollgruppe erhielten einmal jährlich eine Motivierung und Instruktion zur Mundhygiene und nahmen an einem überwachten Zähneputzen teil. Alle Prophylaxesitzungen wurden von einer Prophylaxeassistentin (ZMP) abgehalten (Sabine Witzke).

5.1.1.3 Untersuchungen

In Test- und Kontrollgruppe wurden jährlich ein kariologischer Befund sowie die Mundhygieneindizes PBI (2) und QHI in der Modifikation nach Turesky et al. (3) erhoben. Die Eingangsuntersuchung wurde von Dr. Rainer Seemann erhoben, während die Untersuchungen nach einem und zwei Jahren von Dr. Mozhgan Bizhang erhoben wurden. Beide Untersucher wurden untereinander kalibriert. Die interpersonelle Reliabilität wurde durch wiederholte Befunderfassungen geprüft und resultierte in einem Reliabilitätskoeffizienten von 0,87 (Cohen's Kappa-Test). Die Studie wurde im Zentrum für Zahnmedizin an der Charité Berlin durchgeführt. Die Untersuchungen fanden auf einer zahnärztlichen Behandlungseinheit unter Verwendung von Spiegel, Sonde und Untersuchungsleuchte statt. Es wurden keine Röntgenaufnahmen gemacht. Der klinische Befund wurde nach folgenden Kriterien erhoben (Abb. 34):

D = Karies

D₁ = Karies, die auf die äußere Hälfte des Schmelzes beschränkt ist

- an Glattflächen: weiße oder braune Verfärbung ohne Einbruch der Oberfläche
- in Fissuren: braune bis schwarze Verfärbung ohne Einbruch der Oberfläche

D₂ = Karies, die bis in die innere Hälfte des Schmelzes reicht

- an Glattflächen: weiße oder braune Verfärbung mit Einbruch der Oberfläche, jedoch ohne sondierbare Erweichung
- in Fissuren: braune bis schwarze Verfärbung mit Einbruch der Oberfläche, jedoch ohne sondierbare Erweichung

D₃ = Karies, die bis in die äußere Hälfte des Dentins reicht

D₄ = Karies, die bis in die innere Hälfte des Dentins reicht

M = wegen Karies fehlend

F = gefüllt

S = Surface (= Oberfläche)

Abb. 34: Kriterien zur Erhebung des kariologischen Status

Der Index D₁₋₄MFS gibt demnach die Summe aller kariösen, wegen Karies fehlenden und gefüllten bleibenden Zahnflächen an.

Neben den genannten Befunden wurde jährlich eine detaillierte Fluoridanamnese erhoben (Abb. 35). Das Anamnesegespräch wurde mit der Begleitperson des Kindes geführt. Alle erhobenen Befunde sowie die Anamnesedaten wurden in eine für die Zwecke der vorliegenden Studie angepaßte zahnärztliche Software eingegeben (Prolax, Prophy-Ware GmbH, Leer/Ostfriesland). Die Ausgabe der Daten zur statistischen Verarbeitung erfolgte per ASCII-Code.

Fluoridanamnese

Benutzen Sie fluoridiertes Speisesalz?

- (0) nein*
- (1) manchmal*
- (2) täglich, aber nicht zu allen Mahlzeiten*
- (3) immer*

Bekommt Ihr Kind Fluoridtabletten?

- (0) nein*
- (1) manchmal*
- (2) oft*
- (3) täglich*

Benutzt Ihr Kind fluoridierte Zahnpasta?

- (0) nein*
- (1) einmal täglich*
- (2) zweimal pro Tag oder öfter*

Benutzt Ihr Kind ein Fluoridgelee?

- (0) nein*
- (1) manchmal*
- (2) einmal pro Woche*

Benutzt Ihr Kind eine Fluorid-Mundspülung?

- (0) nein*
- (1) manchmal*
- (2) täglich*

Abb. 35: Erhebungsbogen zur Fluoridanamnese

5.1.1.4 Datenanalyse

Die Ergebnisse der kariologischen Untersuchungen der bleibenden Dentition wurden nach zwei Jahren analysiert. Für die in Eingangs- und Abschlußuntersuchungen gefundenen Kariesprävalenzen ($D_{1,2}S$ und $D_{3,4}MFS$) wurden Mittelwerte berechnet. Das gilt auch für die entsprechenden Karies-Inkrementen. Die Datenanalyse erfolgte mit dem Statistikprogrammpaket SPSS 6.0. Für den Nachweis von Unterschieden zwischen Test- und Kontrollgruppe wurde der Mann-Whitney-U-Test für nonparametrische unabhängige Meßreihen verwendet. Das Alter der Probanden zeigte Normalverteilung (Test nach Kolmogorov-Smirnov). Deshalb fand als Maß der zentralen Tendenz der Mittelwert Verwendung. Zum Nachweis von Unterschieden zwischen Test- und Kontrollgruppe fand der t-Test Anwendung. Da die Mundhygieneindizes keine Normalverteilung zeigten, wurde jeweils der Median berechnet. Für Vergleiche zwischen den Gruppen wurde der Mann-Whitney-U-Test, für Vergleiche zwischen Eingangs- und Abschlußuntersuchung innerhalb einer Gruppe der Wilcoxon-Test verwendet.

Wie in Abbildung 35 dargestellt, wurde jede Form der Fluoridprophylaxe mit Hilfe einer Ordinalskala quantifiziert. Je nach Fluoridanwendung wurde eine Skala von 0 bis 2 bzw. 0 bis 3 verwendet. Um einen Überblick über die Entwicklung des häuslichen Fluoridgebrauchs in der Test- und den beiden Kontrollgruppen zu geben, wurden die Fluoridscores aufsummiert. Da der Fluoridscore keine Normalverteilung zeigte, wurde jeweils der Median berechnet. Für Vergleiche zwischen den Gruppen wurde der Mann-Whitney-U-Test, für Vergleiche zwischen Eingangs- und Abschlußuntersuchung innerhalb einer Gruppe der Wilcoxon-Test verwendet.

Zum besseren Verständnis wird die Ermittlung dieses Wertes (F-Wert) an einem Beispiel erläutert:

Der Proband XY benutzt kein fluoridiertes Speisesalz, manchmal Fluoridtabletten, zweimal pro Tag eine fluoridierte Zahnpasta, einmal pro Woche ein Fluoridgel und nie eine Fluorid-Mundspülung. Daraus ergibt sich folgender Anamnesewert:

fluoridiertes Speisesalz

nein 0

Fluoridtabletten

manchmal 1

fluoridierte Zahnpasta

zweimal pro Tag oder öfter 2

Fluoridgel

einmal pro Woche 2

Fluorid-Mundspülungnein 0**Summe** 5

Das theoretisch erreichbare Maximum ist ein Wert von 12. Ein derart hoher Wert würde jedoch eine Überdosierung von Fluorid bedeuten und ist daher nicht wünschenswert. Das erstrebenswerte Maximum ist ein Wert von 7: immer fluoridiertes Speisesalz (3), zweimal pro Tag fluoridierte Zahnpasta (2) und einmal pro Woche Fluoridgel (2).

5.1.1.5 Votum der Ethikkommission

Die Studie wurde von dem Vorsitzenden der Ethikkommission des Fachbereiches Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten der Freien Universität Berlin als nicht genehmigungspflichtig bewertet.

5.1.2 Resultate

5.1.2.1 Teilnahmefrequenz

Die 187 Probanden der Testgruppe konnten in dem zweijährigen Studienzeitraum jeweils an maximal neun Prophylaxesitzungen teilnehmen. Die Tabelle 9 zeigt die Inanspruchnahme dieses Angebotes.

Tab. 9: Anzahl der Prophylaxesitzungen, an denen die Probanden im Zeitraum von zwei Jahren teilnahmen

Zahl der Prophylaxesitzungen	Zahl der Probanden
4	1
5	1
6	7
7	18
8	45
9	115
Summe	187

5.1.2.2 Geschlecht und Alter

Die Tabelle 10 zeigt die geschlechtsspezifische Verteilung der 318 Probanden, die in die Datenanalyse Eingang fanden, auf Test- und Kontrollgruppe.

Tab. 10: Geschlechtsspezifische Verteilung der Probanden auf Test- und Kontrollgruppe

Gruppe	Geschlecht				Total	
	Männlich		Weiblich			
	n	%	n	%	N	%
T	95	50,8	92	49,2	187	58,8
K	70	53,4	61	46,6	131	41,2
Total	165	51,9	153	48,1	318	100

Die Tabelle 11 zeigt die Mittelwerte des Alters für die Test- und Kontrollgruppe. Es wurden keinen statistisch signifikanten Unterschiede gefunden. Die mittlere Beobachtungszeit betrug 2,23 Jahre (SD 0,21) in der Test- und 2,14 Jahre (SD 0,13) in der Kontrollgruppe.

Tab. 11: Mittelwerte des Alters in Test- und Kontrollgruppe

	Alter			
	Eingangsuntersuchung		Abschlußuntersuchung	
Gruppe	Mittelwert	SD	Mittelwert	SD
T	9,57	0,58	11,80	0,62
K	9,53	0,56	11,68	0,55
Signifikanz	n.s.		n.s.	
Summe	9,55	0,57	11,75	0,59

5.1.2.3 Kariesprävalenzen und -inkremente

Die Abbildungen 36 bis 39 sowie die Tabellen 13 und 14 zeigen die Kariesprävalenzen ($D_{1,2}S$ und $D_{3,4}MFS$) zur Eingangs- und Abschlußuntersuchung für die Test- und Kontrollgruppe. Weder bei den Initialläsionen ($D_{1,2}S$), noch bei den etablierten Läsionen ($D_{3,4}MFS$) wurde in der Eingangsuntersuchung ein statistisch signifikanter Unterschied gefunden. In der Abschlußuntersuchung wurde lediglich für die Initialläsionen ($D_{1,2}S$) ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen Test- und Kontrollgruppe gefunden ($p < 0,001$; Mann-Whitney-U-Test). Für den $D_{3,4}MFS$ konnte kein Unterschied gefunden werden.

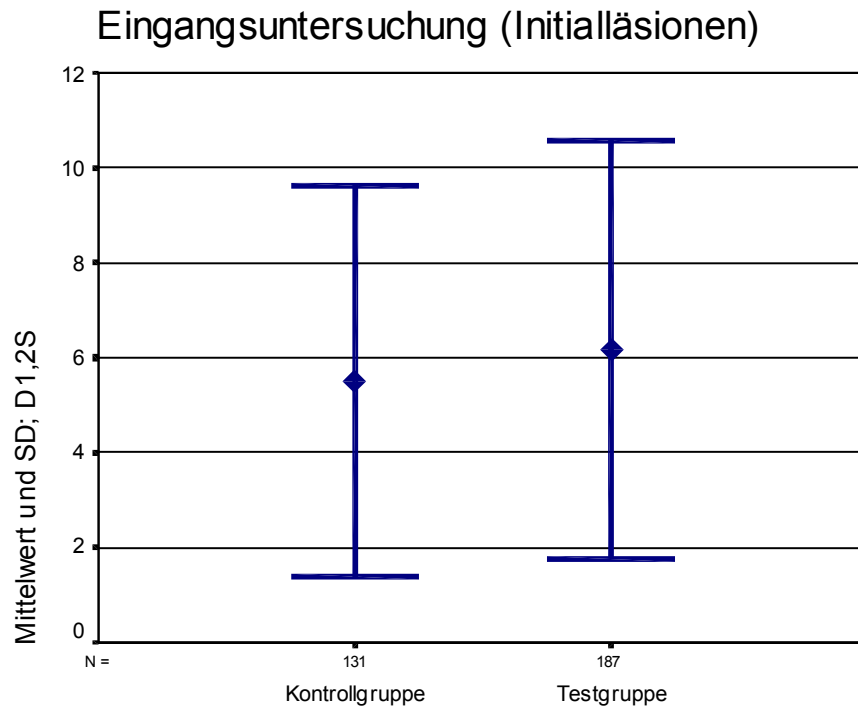


Abb. 36: Prävalenz der Initialläsionen zum Zeitpunkt der Eingangsuntersuchung.

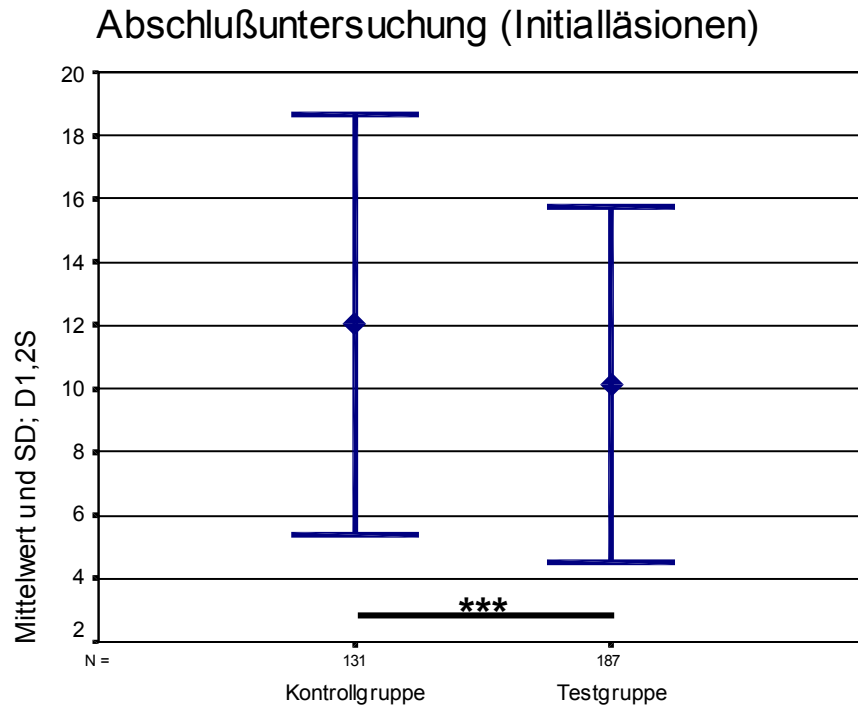


Abb. 37: Prävalenz der Initialläsionen zum Zeitpunkt der Abschlußuntersuchung (** $p < 0,001$).

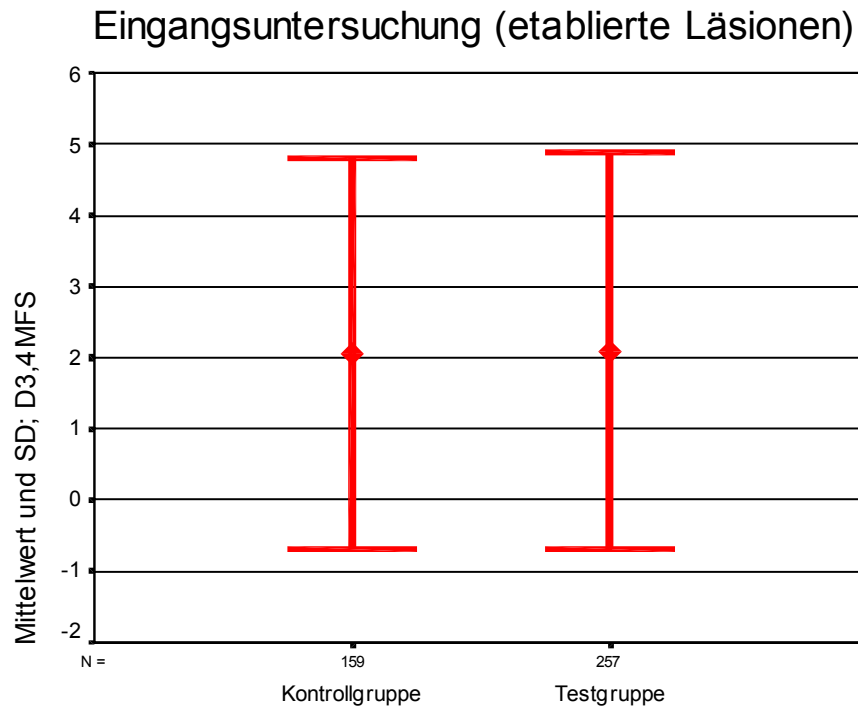


Abb. 38: Prävalenz der etablierten Läsionen zum Zeitpunkt der Eingangsuntersuchung.

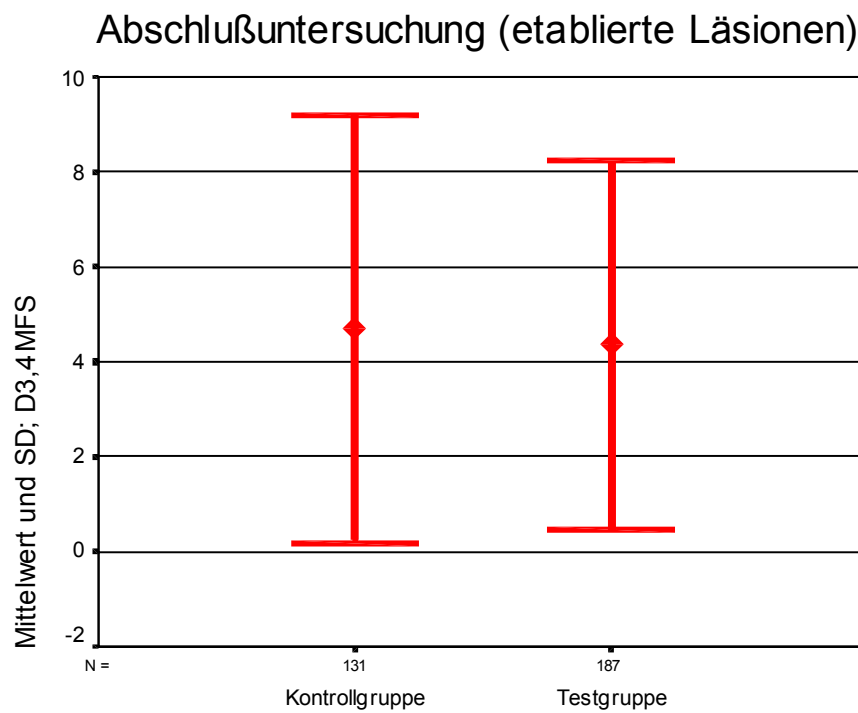


Abb. 39: Prävalenz der etablierten Läsionen zum Zeitpunkt der Abschlußuntersuchung.

Die Tabelle 12 vergleicht die Daten der Eingangsuntersuchungen der Probanden, die die Studie beendeten mit denjenigen, die dies nicht taten (Drop-outs). Ein statistisch signifikanter Unterschied wurde nur für die Initialläsionen ($D_{1,2}S$) in der Kontrollgruppe gefunden ($p < 0.05$; Mann-Whitney-U-Test).

*Tab. 12: Daten der Eingangsuntersuchung der Studienabbrecher und derjenigen Probanden, die sie beendeten (Mittelwerte und Standardabweichungen; * $p < 0,05$)*

	$D_{1,2}S$						$D_{3,4}MFS$			
	2-Jahres-Gruppe			Drop-outs			2-Jahres-Gruppe		Drop-outs	
Gruppe	n	MW	SD	n	MW	SD	MW	SD	MW	SD
Test	187	6,18	4,40	72	7,44	5,24	2,13	2,76	1,96	2,87
Kontroll e	131	5,50	4,12	29	7,00	3,78	2,08	2,74	2,00	2,82
			*							

Die Abbildungen 40 und 41 sowie die Tabellen 13 und 14 zeigen die Inkremente der Initialläsionen ($D_{1,2}S$) und etablierten Läsionen ($D_{3,4}MFS$) für den zweijährigen Untersuchungszeitraum. Ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen Test- und Kontrollgruppe bestand nur bei den Initialläsionen ($D_{1,2}S$) ($p < 0,001$; Mann-Whitney-U-Test).

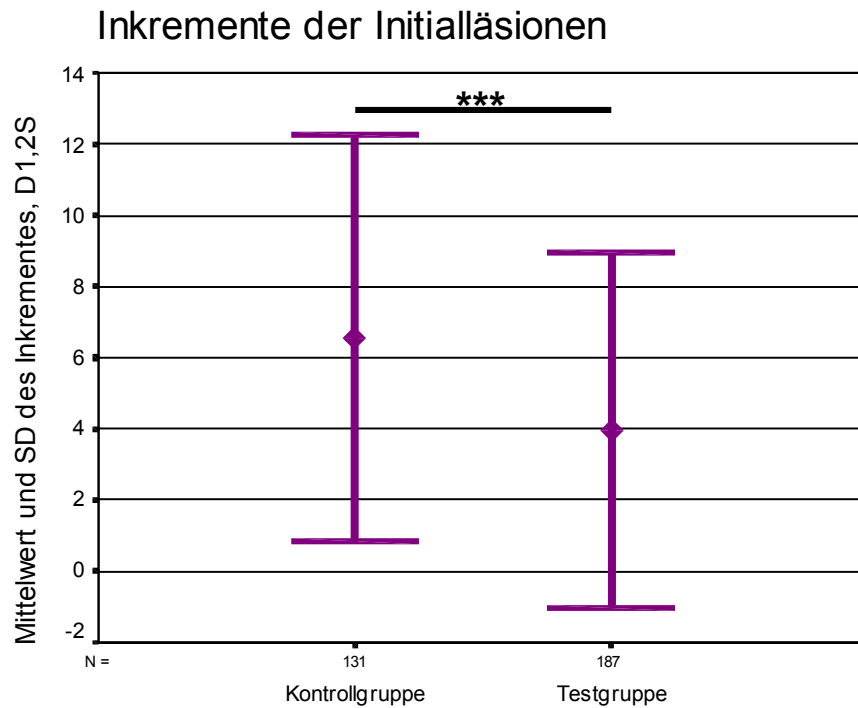


Abb. 40: Inkremente der Initialläsionen zwischen Eingangs- und Abschlußuntersuchung (** $p < 0,001$)

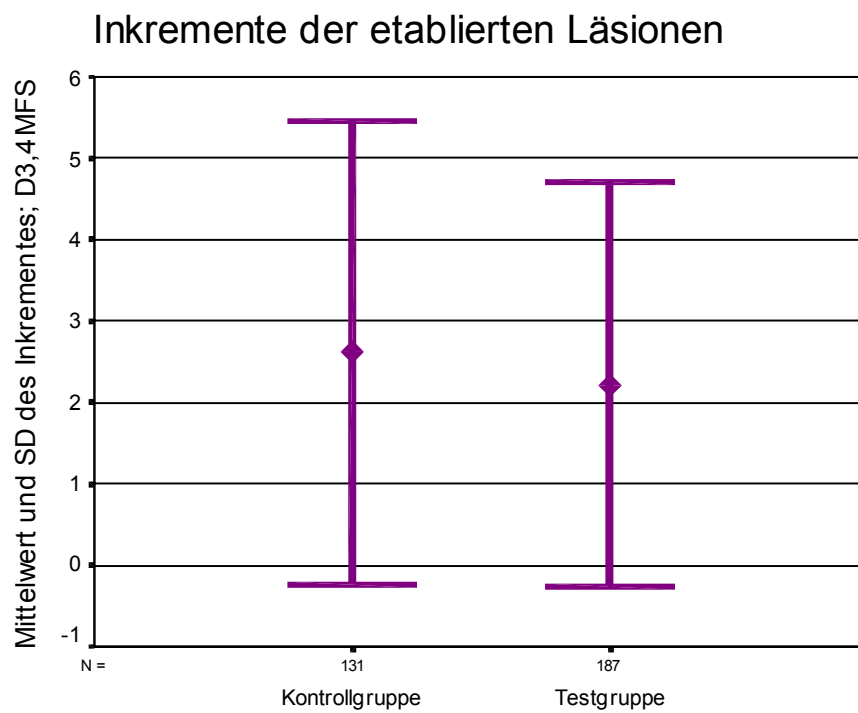


Abb. 41: Inkremente der etablierten Läsionen zwischen Eingangs- und Abschlußuntersuchung

Tab. 13: Detaillierte Darstellung der Daten aus den Abbildungen 36, 37 und 40 (n.s.: nicht signifikant; *** $p < 0,001$)

	Initialläsionen (D _{1,2} S)					
	Eingangs- untersuchung		Abschluß- untersuchung		Inkrement	
Gruppe	MW	SD	MW	SD	MW	SD
Test	6,18	4,40	10,13	5,61	3,96	4,97
Kontrolle	5,50	4,12	12,03	6,65	6,53	5,71
Signifikanz	n.s.		***		***	

Tab. 14: Detaillierte Darstellung der Daten aus den Abbildungen 38, 39 und 41 (n.s.: nicht signifikant)

	Etablierte Läsionen (D _{3,4} MFS)					
	Eingangs- untersuchung		Abschluß- untersuchung		Inkrement	
Gruppe	MW	SD	MW	SD	MW	SD
Test	2,13	2,76	4,35	3,87	2,22	2,49
Kontrolle	2,08	2,74	4,69	4,51	2,61	2,85
Signifikanz	n.s.		n.s.		n.s.	

5.1.2.4 Mundhygiene

Die Abbildungen 42 bis 45 und die Tabellen 15 und 16 zeigen die Mundhygieneindizes QHI (Turesky) und PBI zum Zeitpunkt der Eingangs- und Abschlußuntersuchungen. Weder zur Eingangs-, noch zur Abschlußuntersuchung bestand ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen Test- und Kontrollgruppe.

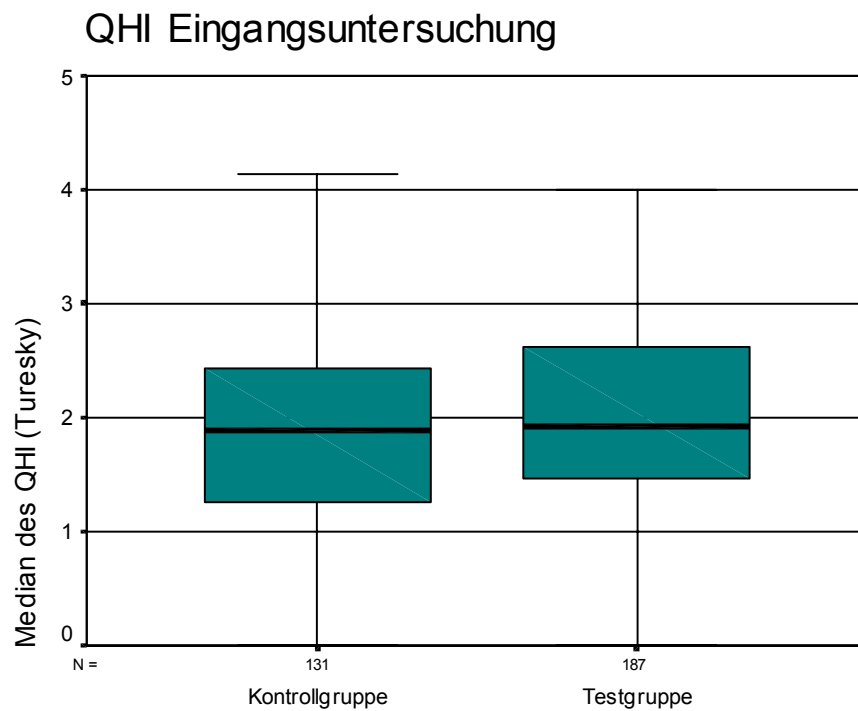


Abb. 42: QHI in der Modifikation nach Turesky et al. zur Eingangsuntersuchung

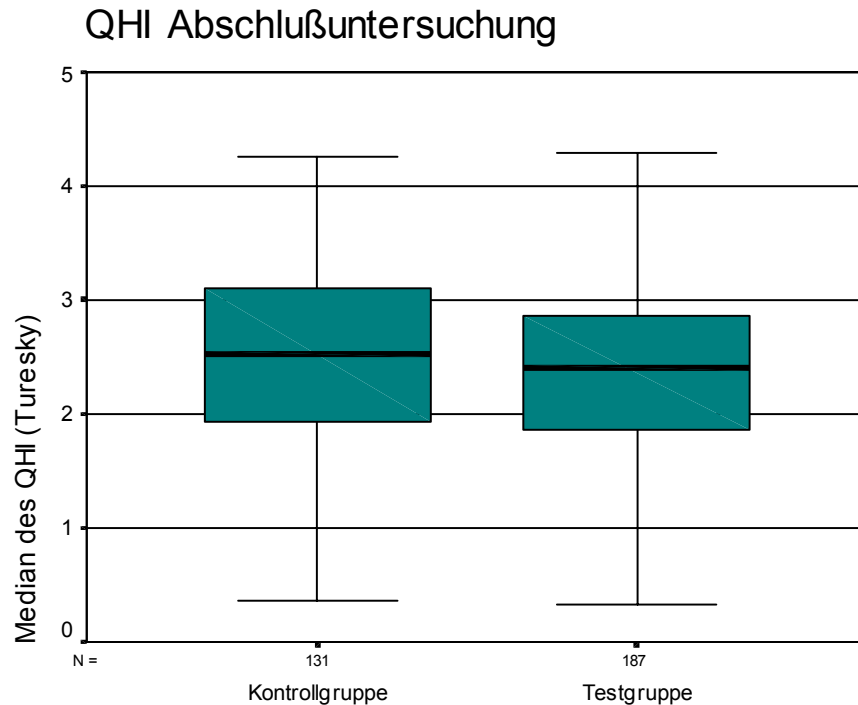


Abb. 43: QHI in der Modifikation nach Turesky et al. zur Abschlußuntersuchung

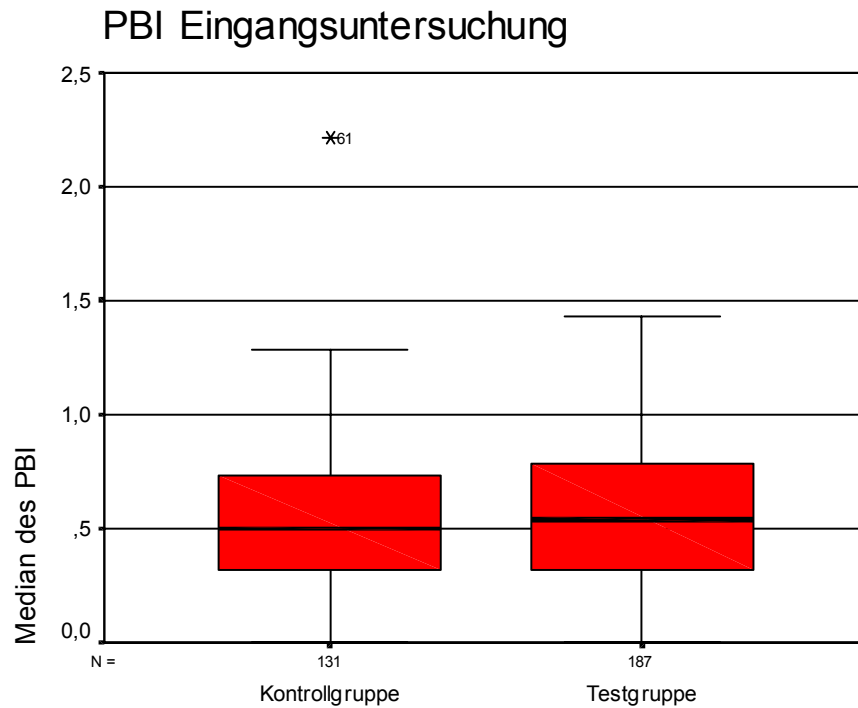


Abb. 44: PBI zur Eingangsuntersuchung

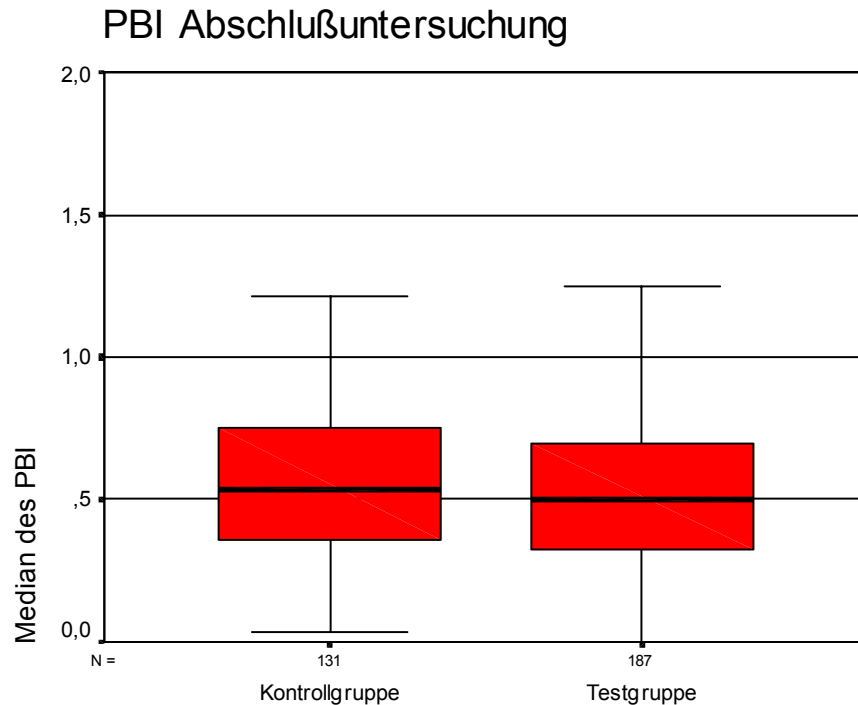
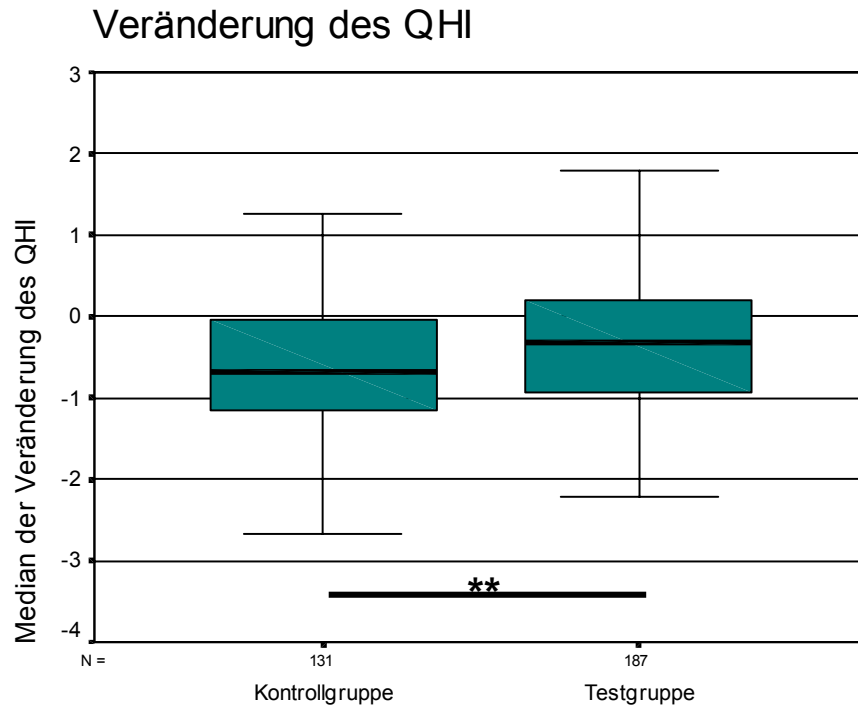


Abb. 45: PBI zur Abschlußuntersuchung

Die Abbildungen 46 und 47 sowie die Tabellen 15 und 16 zeigen die Veränderungen der Mundhygieneindizes QHI (Turesky) und PBI zwischen der Eingangs- und der

Abschlußuntersuchung. Während der PBI in Test- und Kontrollgruppe gleich blieb, war beim QHI nach Turesky et al. in beiden Gruppen eine statistisch signifikante Verschlechterung um 0,68 (Kontrollgruppe) bzw. 0,31 Grade (Testgruppe) eingetreten ($p < 0,001$; Wilcoxon-Test).



*Abb. 46: Veränderung des QHI in der Modifikation nach Turesky et al. Dargestellt sind die Mediane der Veränderungen zwischen Eingangs- und Abschlußuntersuchung (Eingang minus Abschluß). Negative Werte bedeuten also eine Verschlechterung des Index. (** $p < 0,01$)*

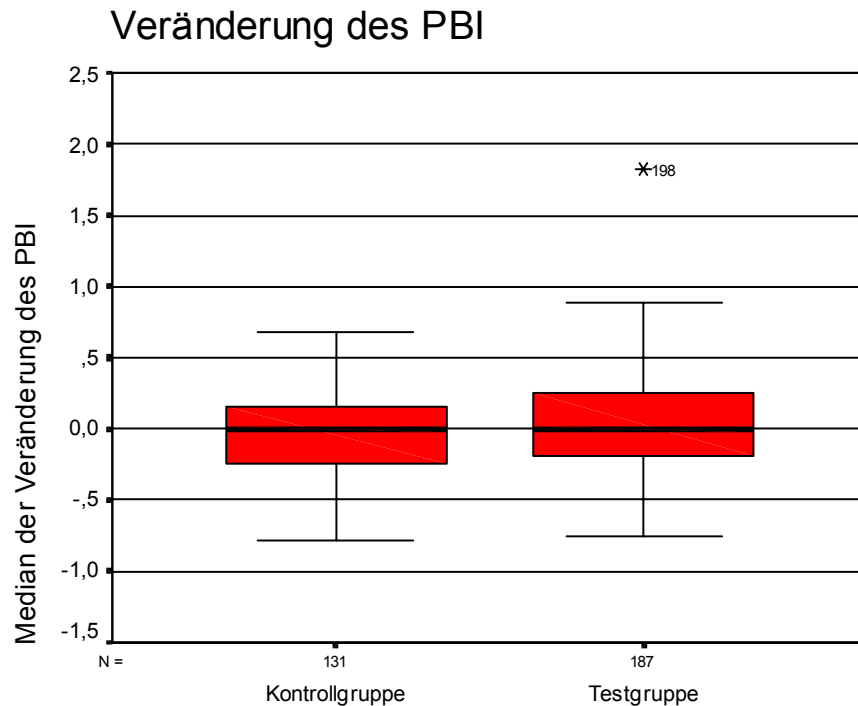


Abb. 47: Veränderung des PBI. Dargestellt sind die Mediane der Veränderungen zwischen Eingangs- und Abschlußuntersuchung (Eingang minus Abschluß). Negative Werte bedeuten also eine Verschlechterung des Index.

Tab. 15: Die detaillierten Werte für den QHI aus den Abbildungen 42, 43 und 46. Die Veränderungen wurden nach der Formel „Eingang minus Abschluß“ berechnet. Ein negativer Wert bedeutet also eine Verschlechterung des Index. (** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$)

		Median	Max.	Min.	25. Perzentil	75. Perzentil
Kontrollgruppe	QHI Eingang	1,89	4,14	0,00	1,25	2,43
	QHI Abschluß	2,52	4,26	0,37	1,93	3,15
	QHI Inkrement	-0,68	1,26	-3,21	-1,14	-0,04
Testgruppe	QHI Eingang	1,93	4,00	0,00	1,46	2,64
	QHI Abschluß	2,41	4,30	0,33	1,85	2,89
	QHI Inkrement	-0,31	2,22	-3,19	-0,95	0,20

Tab. 16: Die detaillierten Werte für den PBI aus den Abbildungen 44, 45 und 47. Die Veränderungen wurden nach der Formel „Eingang minus Abschluß“ berechnet. Ein negativer Wert bedeutet also eine Verschlechterung des Index.

		Median	Max.	Min.	25. Perzentil	75. Perzentil
Kontrollgruppe	PBI Eingang	0,50	2,21	0,00	0,32	0,75
	PBI Abschluß	0,54	1,39	0,04	0,36	0,75
	PBI Inkrement	0,00	1,21	-1,14	-0,25	0,18
Testgruppe	PBI Eingang	0,54	2,11	0,00	0,32	0,79
	PBI Abschluß	0,50	1,50	0,00	0,32	0,71
	PBI Inkrement	0,00	1,82	-0,89	-0,21	0,25

5.1.2.5 Fluoridanamnese

Die Abbildungen 48 und 49 sowie die Tabelle 17 zeigen die aufsummierten Fluoridscores zur Eingangs- und Abschlußuntersuchung. Die Abbildung 50 und die Tabelle 17 zeigen die Veränderung der Scores zwischen Eingangs- und Abschlußuntersuchung. Während die Scores in der Eingangsuntersuchung in Test- und Kontrollgruppe bei einem Median von 2 lagen, waren sie bis zur Abschlußuntersuchung in der Testgruppe auf einen Wert von 6 und in der Kontrollgruppe auf 4 gestiegen. Der Anstieg war in beiden Gruppen statistisch signifikant ($p < 0,001$; Wilcoxon-Test). In der Abschlußuntersuchung war der Fluoridscore in der Testgruppe statistisch signifikant höher als in der Kontrollgruppe ($p < 0,001$; Mann-Whitney-U-Test).

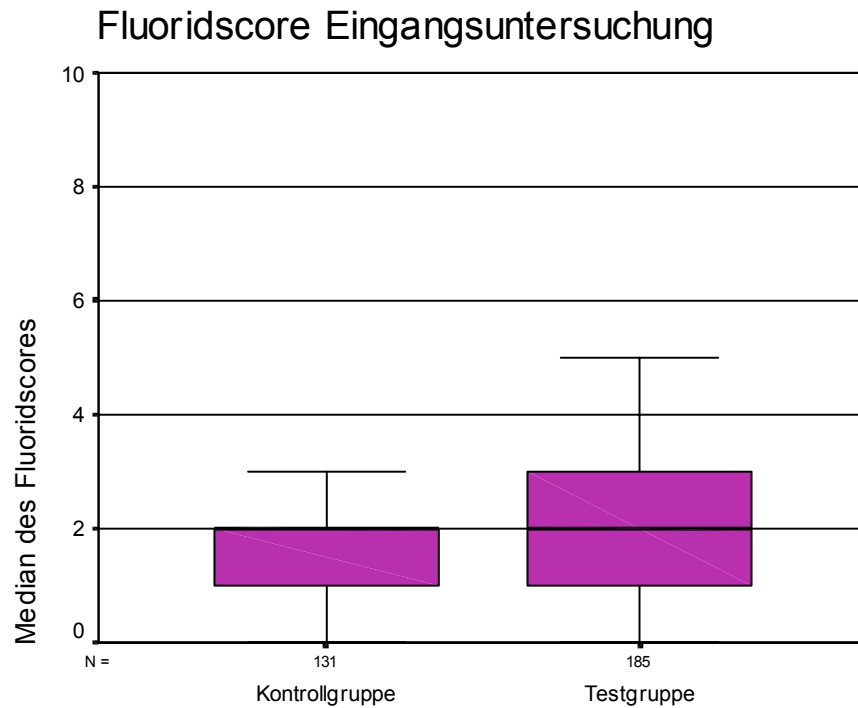


Abb. 48: Mediane der aufsummierten Fluoridscores zur Eingangsuntersuchung. Zwischen Test- und Kontrollgruppe besteht kein Unterschied.

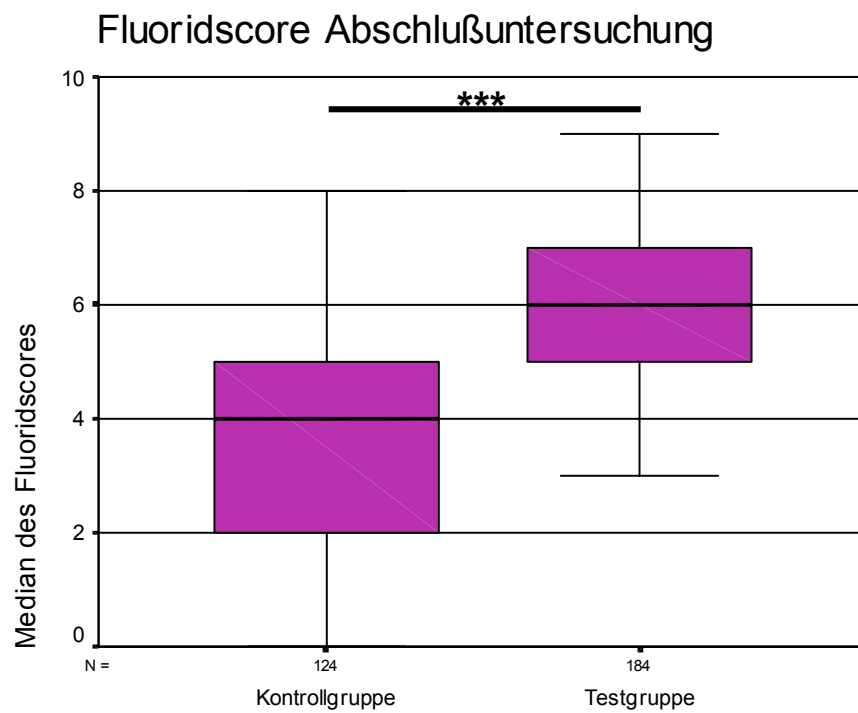


Abb. 49: Mediane der aufsummierten Fluoridscores zur Abschlußuntersuchung (***) $p < 0,001$)

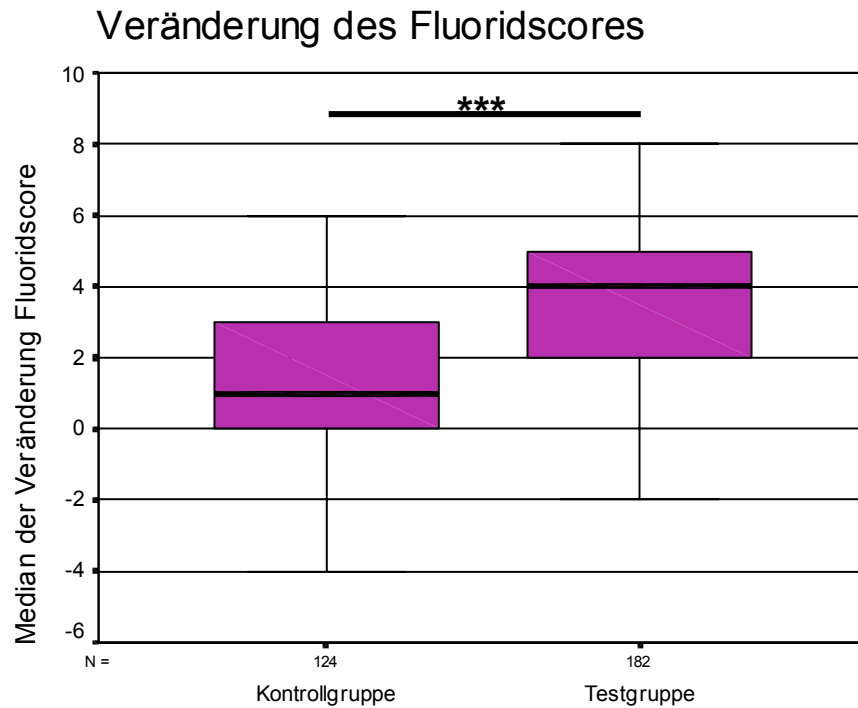


Abb. 50: Mediane der Veränderung der Fluoridscores zwischen Eingangs- und Abschlußuntersuchung (Abschluß minus Eingang) (** $p < 0,001$)

Tab. 17: Mediane des Fluoridscores zur Eingangs- und Abschlußuntersuchung sowie der Veränderungen) zwischen diesen beiden Terminen.

		Median	Max.	Min.	25. Perzentil	75. Perzentil
Kontrollgruppe	F-Score Eingang	2,00	8,00	0,00	1,00	2,00
	F-Score Abschluß	4,00	8,00	0,00	2,00	5,00
	F-Score Inkrement	1,00	6,00	-4,00	0,00	3,00
Testgruppe	F-Score Eingang	2,00	8,00	0,00	1,00	3,00
	F-Score Abschluß	6,00	9,00	0,00	5,00	7,00
	F-Score Inkrement	4,00	8,00	-3,00	2,00	5,00

Eine Rangkorrelation nach Spearman zeigte weder in der Test-, noch in der Kontrollgruppe einen Zusammenhang zwischen der Fluoridanamnese zur Eingangsuntersuchung und dem Kariesinkrement in den nachfolgenden Jahren ($r_s < 0,2$).

5.1.3 Diskussion

5.1.3.1 Methodik

Vor der Interpretation der Ergebnisse müssen einige methodische Aspekte diskutiert werden. Bei Berücksichtigung der nonparametrischen Verteilung der Kariesdaten wäre der Median das korrekte Maß zur Beschreibung von Prävalenz und Inkrement gewesen. Es besteht jedoch ein internationaler Konsens, den Mittelwert zur Beschreibung von Kariesprävalenz und -inkrement zu benutzen. Der Grund liegt zum einen darin, daß der Mittelwert angesichts einer sehr „schiefen“ Verteilung der Karies (4-6) die in einer Population insgesamt vorhandenen Schäden und damit die Behandlungsnotwendigkeit besser beschreibt. Zum anderen lassen sich mit dem Median angesichts der diskreten Merkmalsausprägung der Karies (nur ganze Zahlen), kleine Veränderungen der Kariesprävalenz nicht darstellen.

Von den 419 Probanden, die an der Eingangsuntersuchung teilgenommen hatten, konnten 318 nach zwei Jahren untersucht werden. Das ergab eine Drop-out-Rate von 24,1%, sich ungleich auf Test- (27,2%) und Kontrollgruppe (17,6%) verteilte. Dies entsprach qualitativ der Einschätzung bei der Studienplanung, daß viele Probanden der Testgruppe die Teilnahme an der Studie zu aufwendig fanden und deshalb auf Dauer fernblieben. Ein jährlicher Besuch wurde hingegen von den Probanden der Kontrollgruppe gut akzeptiert. Ein weiterer Grund für das Verlassen der Studie war Wegzug. Es stellt sich die Frage, ob die Ergebnisse der Studie durch die Drop-out-Rate beeinflusst wurden. Bei der Eingangsuntersuchung wurde eine höhere Prävalenz von Initialläsionen ($D_{1,2}S$) bei den Kindern der Kontrollgruppe gefunden, die die Studie nicht beendeten. Da das Studienprogramm in der Vorbeugung von Initialläsionen effektiv war, könnte dieser Sachverhalt das Ergebnis negativ beeinflusst haben.

In der vorliegenden Studie war es nicht möglich, eine „echte“ Kontrollgruppe zu bilden. Es wurde als ethisch nicht vertretbar angesehen, ein Kind in jährlichem

Abstand zu untersuchen, kariöse Schäden festzustellen und nicht zu intervenieren. Auch den Kindern der Kontrollgruppe wurde daher eine Basisprophylaxe zuteil. Neben der jährlichen Untersuchung fand das Einfärben der Plaque, ein überwachtes Zähneputzen sowie bei festgestellten Zahnschäden die Verweisung an einen niedergelassenen Zahnarzt statt. Möglicherweise ist es durch diese Maßnahmen auch in der Kontrollgruppe zu einer Karieshemmung gekommen ist und deshalb die kariesprophylaktische Wirksamkeit des in der Testgruppe durchgeführten Programmes etwas unterschätzt wird.

Aus Gründen der Akzeptanz wurden in der vorliegenden Studie keine Röntgenaufnahmen gemacht. Deshalb geben die Ergebnisse nur eine eingeschränkte Information über Karies an Approximalflächen. Sköld et al. zeigten bei fünfjährigen Kindern, daß ohne Röntgenbilder die Kariesprävalenz unterschätzt wurde (7).

5.1.3.2 Prophylaxeprogramm und häusliche Mundhygiene

Gemessen an der Arbeitshypothese, daß sich mit einem viermal pro Jahr durchgeführten Intensivprophylaxeprogramm mit professioneller Zahnreinigung und Fluoridierungsmaßnahmen die Karies bei Kariesrisikokindern im Vergleich zu einer Kontrollgruppe deutlich hemmen läßt, sind die Resultate der vorliegenden Studie ernüchternd. Nach zwei Jahren Intensivprophylaxe konnte beim Zuwachs etablierter Läsionen ($D_{3,4}MFS$) kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen Test- und Kontrollgruppe nachgewiesen werden (Tab. 14). Bei den Initialläsionen ($D_{1,2}S$) war hingegen ein Unterschied festzustellen (Tab. 13). Diese Tatsache zeigt, daß es mit dem Intensivprophylaxe-Programm gelungen war, das kariogene Milieu deutlich zu beeinflussen. Da allerdings (glücklicherweise) nicht aus jeder Initialläsion eine etablierte Läsion wird, ist nicht belegt, daß der bei den Initialläsionen gefundene Unterschied mit zeitlicher Verzögerung auch bei den etablierten Läsionen eintritt.

Im Gegensatz zur vorliegenden Studie konnte in den schwedischen Karlstad-Studien wiederholt die Effektivität der Individualprophylaxe nachgewiesen werden. Im Jahre 1978 veröffentlichten Axelsson und Lindhe Dreijahresergebnisse ihrer Studie zur Individualprophylaxe (8) bei Erwachsenen. Untergliedert in drei Altersgruppen (I: < 35 Jahre; II: 36 - 50 Jahre; III: > 50 Jahre) wurden 324 Probanden einer Test- und

156 einer Kontrollgruppe zugeordnet. Die Teilnehmer der Testgruppe wurden in den ersten beiden Studienjahren im Abstand von zwei Monaten und im dritten Jahr alle drei Monate einbestellt. Sie nahmen an einem Individualprophylaxe-Programm teil, bei dem jede Sitzung folgenden Inhalt hatte:

- Anfärben der Plaque
- Mundhygieneinstruktion (Bass-Technik, Zahnseide bzw. Zahnhölzer)
- kontrollierte Mundhygieneübung, ggf. mit Nachkorrektur
- Scaling und Wurzelglättung
- professionelle Zahnreinigung (PZR) mit fluoridhaltiger Polierpaste, Gummikelch, Bürstchen, Zahnseide und EVA-System (= maschinengetriebenes Hilfsmittel zur Zahnzwischenraumpflege)

Bei den Probanden der Kontrollgruppe fanden mit Ausnahme einer Mundhygieneinstruktion, die nach der Eingangsuntersuchung stattgefunden hatte, während der dreijährigen Studiendauer keinerlei prophylaktische Maßnahmen statt. Im Abstand eines Jahres wurden sie jedoch zur Behandlung kariöser Schäden einbestellt. Die Ergebnisse der Abschlußuntersuchung nach drei Jahren sind in Tabelle 18 dargestellt.

Tab. 18: Die Tabelle zeigt im linken Teil jeweils für Test- und Kontrollgruppe den Karieszuwachs in DMFS, aufgeschlüsselt nach Primärkaries und Kariesrezidiven nach dreijähriger Studiendauer. Auf der rechten Seite ist die Veränderung des Attachments (= intakter Zahnhalteapparat) in dieser Zeit dargestellt. Ein Attachmentverlust ist mit (-) angegeben, ein -gewinn mit (+).

	Karieszuwachs in DMFS				Attachment- veränderung in mm	
	Testgruppe		Kontrollgruppe		Testgr.	Kontrollgr.
Alter	Primärkaries	Kariesrezidive	Primärkaries	Kariesrezidive		
I: < 35 J.	0,1	0,0	4,6	5,3	+ 0,1	- 0,5
II: 36 - 50 J.	0,0	0,3	2,7	5,7	+ 0,1	- 0,8
III: > 50 J.	0,0	0,2	0,4	4,8	+ 0,1	- 0,9

Die Ergebnisse der Studie von Axelsson und Lindhe haben gezeigt, daß es bei einer Erwachsenenpopulation mit durchschnittlichem Risiko möglich ist, mit Hilfe der Individualprophylaxe sowohl die Karies als auch die Parodontitis vollkommen zu stoppen. Als Konsequenz aus diesen Erkenntnissen wurde das von den beiden Autoren kreierte Prophylaxeprogramm zum Vorbild aller modernen Individualprophylaxe-Konzepte.

Die im Jahre 1981 von Axelsson und Lindhe veröffentlichten Sechsjahresergebnisse bestätigten das Bild von 1978 (9). Während es in der Testgruppe bei vierteljährlich durchgeführter Individualprophylaxe zu einer nahezu vollständigen Verhinderung von Karies- und Parodontitis kam, wurden in der Kontrollgruppe erhebliche neue kariöse und parodontale Schäden festgestellt. So war es beispielsweise in der Gruppe der zu Beginn 36-50jährigen im Zeitraum von sechs Jahren in der Kontrollgruppe zu 15,1 neuen kariösen, gefüllten oder fehlenden Flächen (DMFS) gekommen, während der Zuwachs in der Testgruppe lediglich bei 0,2 DMFS lag (9).

Nachdem die Sechsjahresergebnisse eindeutig die Wirksamkeit der Individualprophylaxe bei Erwachsenen gezeigt hatten, wurde die Kontrollgruppe aus ethischen Erwägungen in der Folge ebenfalls in das Prophylaxeprogramm eingegliedert. Geändert wurde auch das Recall-Intervall, das für alle Probanden der Testgruppe in den ersten sechs Jahren zunächst bei zwei und dann bei drei Monaten lag. Nach Ablauf der ersten sechs Jahre wurden die Erfahrungen aus dieser Zeit dazu genutzt, die Recallzeiträume individuell anzupassen. Aus den niedrigen Inkrementraten für Karies und Attachmentverlust in der Testgruppe wurde geschlossen, daß für 95% aller Probanden ein Recallzeitraum von sechs bis zwölf Monaten ausreichend sei. Lediglich die verbleibenden 5% der Probanden wurden zwischen drei- und sechsmal jährlich zur Prophylaxe einbestellt. Die Nachuntersuchung nach 15 Jahren zeigte abermals den Erfolg des Prophylaxekonzeptes. In diesen 15 Jahren hatte es in der Prophylaxegruppe im statistischen Durchschnitt insgesamt nur einen Zuwachs von 0,9 DMFS (in 15 Jahren!) gegeben. Davon entfielen sogar nur 0,1 DMFS auf Primärkaries (10). Im Vergleich dazu war es in einer Vierjahresstudie von Klimm et al., in der bei 16-35 Jahre alten Probanden ein ähnliches Programm vierteljährlich angewandt wurde, *pro Jahr* (!) zu einem Karieszuwachs von 1,02 DMFS gekommen (11, 12).

Eigene Untersuchungen zur Individualprophylaxe in der zahnärztlichen Praxis bei Erwachsenen hatten gezeigt, daß es mit einem viermal pro Jahr durchgeführten Prophylaxeprogramm mit den von Axelsson und Lindhe begründeten Inhalten (8) möglich ist, die Mundhygiene der Patienten in beträchtlichem Maße zu verbessern. In dieser Studie an 85 Patienten im Alter von 25 bis 76 Jahren ergaben sich für die Mundhygieneindizes PBI (2) und API (13) bereits nach zwei Sitzungen Verbesserungen von 51% (PBI) bzw. 59% (API). In der dritten Prophylaxesitzung hatte sich der Mundhygieniezustand weiter verbessert (14, 15). Ein Grund für die rasch einsetzende, aber auch anhaltende deutliche Verbesserung der Mundhygiene könnte gewesen sein, daß die intensive professionelle Betreuung durch eine Zahnmedizinische Prophylaxeassistentin (ZMP) dazu geführt hatte, daß der Stellenwert der Zahnpflege für den Patienten an Bedeutung gewann und deshalb die häusliche Mundhygiene intensiviert wurde. Eine wichtige Rolle mag dabei auch gespielt haben, daß die Individualprophylaxe als Privatleistung angeboten wurde und von Versicherten der gesetzlichen Krankenkassen aus „der eigenen Tasche“ bezahlt werden mußte. Jedem Patienten wurde klargemacht, daß er durch eine eigene gute Mundhygiene Frequenz und Dauer der Prophylaxesitzungen reduzieren und damit Geld sparen konnte. Möglicherweise war also die Aussicht, Geld zu sparen, eine Triebfeder für die verbesserte häusliche Mundhygiene. Während es in der zitierten Studie also gelang, die Mundhygiene erwachsener Patienten deutlich zu verbessern, zeigte eine Untersuchung von Weinstein et al., daß dies nur mit Maßnahmen zur Motivierung und Instruktion, auch wenn diese von geschultem Fachpersonal ausgeführt werden, nicht so leicht möglich ist (16). In der Studie von Weinstein et al. gab es keinen unmittelbaren Zusammenhang zwischen eigenen Mundhygienebemühungen und durch Prophylaxesitzungen entstehenden Kosten; es fehlte also dieser Motivationsfaktor.

Bei Schulkindern, die ja der Gegenstand der vorliegenden Untersuchungen waren, ist die Motivationslage sicherlich anders einzuschätzen als bei Erwachsenen. Zwar stehen Prophylaxemaßnahmen bei ihnen „hoch im Kurs“ (17), aufgrund ihres gegenüber Erwachsenen kurzfristiger orientierten Denkens und Handelns ist es jedoch besonders schwierig, sie zur Zahnpflege zu motivieren. Dies zeigte sich auch in der vorliegenden Studie. Weder in der Test- noch in der Kontrollgruppe war es

gelingen, die Mundhygiene der Studienteilnehmer in einem Zeitraum von zwei Jahren zu verbessern. Eigentlich wäre allein schon aufgrund der Zunahme an manueller Geschicklichkeit im Alter zwischen neun und elf Jahren eine Verbesserung der Mundhygiene zu erwarten gewesen. Das Gegenteil war jedoch der Fall. Während der PBI immerhin noch gleich blieb, trat beim QHI eine deutliche Verschlechterung ein, in der Kontrollgruppe war diese Verschlechterung noch signifikant größer als in der Testgruppe. Die Ergebnisse der vorliegenden Studie stehen in Übereinstimmung mit einer Untersuchung von Ratka-Krüger et al., in der es bei Jugendlichen auch nicht möglich war, die Mundhygienegewohnheiten durch ein Prophylaxeprogramm nachhaltig zu verbessern (18).

Die Schwierigkeit, durch Motivierung und Instruktion bei Kindern eine Verbesserung der Mundgesundheit herbeizuführen, wurde auch in einer Studie von Axelsson und Lindhe belegt (19). In dieser Studie zeigte sich aber auch, daß eine regelmäßige Individualprophylaxe mit professioneller Zahnreinigung, die über einen Zeitraum von 18 Monaten alle 14 Tage durchgeführt wurde, imstande war, den Karieszuwachs erheblich zu hemmen. In der Studie wurde mit zwei Gruppen (A und B) in einem Split-mouth-Design gearbeitet. Gruppe A erhielt eine Mundhygieneinstruktion, Gruppe B nicht. Sowohl in Gruppe A als auch in Gruppe B erfolgte in jeder Sitzung eine professionelle Zahnreinigung einer Kieferseite, während die andere keine erfuhr. Am Ende der Studie hatte es bezüglich des Karieszuwachses keinen statistisch signifikanten Unterschied gemacht, ob eine Mundhygieneinstruktion erfolgt war oder nicht, einen deutlichen Unterschied hatte es jedoch gemacht, ob eine professionelle Zahnreinigung stattgefunden hatte oder nicht (19).

Weil Kinder besonders schwer zu einer effektiven Mundhygiene zu motivieren sind und gegenüber Erwachsenen aufgrund neu durchbrechender Risikoflächen ein höheres Kariesrisiko als Erwachsene haben, kann bezüglich der Effektivität von Programmen der Individualprophylaxe nicht von Erwachsenen auf Kinder geschlossen werden. Deshalb sollen im folgenden Studien anderer Autoren zur Individualprophylaxe bei Kindern analysiert und mit den eigenen Ergebnissen verglichen werden. Neben der bereits zitierten Untersuchung von Axelsson und Lindhe (19) ist in diesem Zusammenhang insbesondere eine bereits 1974 durchgeführte und bis heute richtungweisende Studie der gleichen Autoren zu

nennen (20). In dieser Zweijahresuntersuchung war es mit einer Individualprophylaxe, die während der Schulzeit in vierzehntäglichem Abstand durchgeführt worden war, möglich, die Karies nahezu vollständig zu stoppen. Die Untersuchung wurde an drei Altersgruppen mit insgesamt 192 Teilnehmern durchgeführt. In der Altersgruppe I (sieben- bis achtjährige) war nach zwei Jahren in der Kontrollgruppe (ohne Prophylaxe) ein Karieszuwachs von 4,24 neuen kariösen Flächen (DFS) eingetreten, während der entsprechende Wert in der Testgruppe (mit Prophylaxe) nur bei 0,27 lag. Noch gravierender war der Unterschied in den anderen Altersgruppen. In der Gruppe II (zehn- bis elfjährige) lagen die Werte bei 5,83 (Kontrollgruppe) bzw. 0,12 (Testgruppe) und in der Gruppe III (13-14jährige) bei 8,15 (Kontrollgruppe) bzw. 0,17 (Testgruppe). Es muß jedoch, unabhängig von anderen relevanten Unterschieden (z.B. in der Infrastruktur), über die später noch zu diskutieren sein wird, berücksichtigt werden, daß diese Erfolge mit einem enorm dichten Recallzeitraum erreicht wurden. Die während der Schulzeit in vierzehntäglichem Abstand durchgeführten Sitzungen resultierten immerhin in 20 Prophylaxeterminen pro Jahr (20). In der vorliegenden Studie waren es im gleichen Zeitraum lediglich vier.

In einem Prophylaxeprogramm an Göttinger Grundschulen war es jedoch auch mit einem sehr dichten Netz an prophylaktischer Betreuung nicht gelungen, die Kariesentwicklung in ähnlicher Weise, wie das Axelsson und Lindhe (20) geschafft hatten, zu hemmen (21). In der Göttinger Untersuchung wurden die Grundschüler risikoabhängig in drei Gruppen aufgeteilt und unterschiedlichen Prophylaxeprogrammen unterzogen. Die Risikogruppe I („niedriges Kariesrisiko“) erhielt halbjährlich eine Mundhygieneunterweisung sowie eine Fluoridlackapplikation im Fissurenbereich. Die Risikogruppe II („mittleres Kariesrisiko“) erhielt vierteljährlich eine Mundhygieneunterweisung, eine vollständige („professionelle“) Plaqueentfernung mit Bürste, Zahnseide und Prophylaxepaste sowie eine Fluoridlackapplikation im Fissurenbereich. Die Risikogruppe III („hohes Kariesrisiko“) erhielt eine Mundhygieneunterweisung und Plaqueentfernung alle 14 Tage sowie vierteljährlich eine Fluoridlackapplikation im Fissurenbereich. Das Programm begann im Schuljahr 1985/86 bei allen Göttinger Grundschülern und wurde vier Jahre lang fortgesetzt. In der Studie von Pieper gab es keine „echte“ Kontrollgruppe, weil die

Erstkläßler aller Göttinger Grundschulen an dem Programm teilgenommen hatten. Daher wurden als Kontrolle die Viertkläßler des Jahres 1985 genommen und mit den 1989 in den vierten Klassen befindlichen Schülern, die an dem Programm teilgenommen hatten, verglichen. Dieses Vorgehen birgt das Problem in sich, daß im Zeitraum 1985 bis 1989 der Kariesverlauf insgesamt eine etwas rückläufige Tendenz zeigte und daher a priori die vierten Schulklassen von 1985 und 1989 nicht miteinander vergleichbar waren. Das führt dazu, daß das Ausmaß der Karieshemmung, die durch das Prophylaxeprogramm erreicht wurde, überschätzt wird. Die Vergleichsgruppe hatte im Jahr 1985 einen DMFS von 3,5 (an einer anderen Stelle der Publikation ist von 3,9 die Rede), die Testgruppe hatte im Jahre 1989 einen DMFS von 1,9. Da davon auszugehen ist, daß bei den Erstkläßlern zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung im statistischen Mittel an bleibenden Zähnen noch keine nennenswerten kariösen Schäden eingetreten waren, dürften diese Zahlen auch den Karieszuwachs für den vierjährigen Beobachtungszeitraum angeben. Unter den bereits genannten Einschränkungen wurde also in der vierjährigen Studiendauer der Karieszuwachs in der Testgruppe um einen DMFS von 0,4 (bzw. 0,5) pro Jahr gehemmt. Interessant ist ein Blick auf die verschiedenen Risikogruppen. Die Gruppe mit „niedrigem Kariesrisiko“ wies in den vier Jahren lediglich einen mittleren Karieszuwachs von 0,9 DFS, entsprechend 0,225 DFS pro Jahr, auf. In der Risikogruppe II waren es 1,5 DFS (0,375 pro Jahr) und in der Risikogruppe III 3,0 DFS (0,75 pro Jahr). Das Programm war also nicht so effektiv wie das von Axelsson und Lindhe (20). In ihrer Studie betrug der jährliche Karieszuwachs in einer in etwa vergleichbaren Altersgruppe (sieben- bis achtjährige) lediglich 0,135 DFS (gegenüber 0,475 DFS in der gesamten Testgruppe bei Pieper). Dieser Unterschied ist um so höher einzuschätzen, als zu Beginn der 70er Jahre das Kariesniveau in Värmland (Schweden) sehr viel höher lag als in Göttingen 1985. Die Kontrollgruppe in der Karlstad-Studie entwickelte 2,12 neue kariöse Flächen pro Jahr, während bei der Göttinger Kontrolle der entsprechende Wert nur bei 0,975 (bzw. 0,875) lag. Allerdings hat in der Studie von Pieper auch nur die Risikogruppe III alle 14 Tage eine intensivprophylaktische Betreuung erhalten, bei Axelsson und Lindhe war das für alle Probanden der Fall. In der Göttinger Studie dürfte es sich auch nur um eine „semiprofessionelle“ Zahnreinigung gehandelt haben, da sie zwar von einer Prophylaxefachkraft, jedoch unter Feldbedingungen mit Zahnbürste und Zahnseide

durchgeführt wurde und nicht auf einer zahnärztlichen Behandlungseinheit. Obwohl alle Kinder der Testgruppe die gleiche Betreuung erfuhren, wurde auch in der Karstad-Studie eine Einteilung in Risikogruppen vorgenommen, allerdings nicht nach Risikoparametern (Speicheltests, Milchzahnkaries), wie das in Göttingen der Fall war, sondern nach Altersgruppen. Als Gruppe mit dem höchsten Kariesrisiko wurden die 13- bis 14jährigen definiert. In dieser Altersgruppe hatte die Kontrollgruppe in den zwei Studienjahren einen Karieszuwachs von 8,15 DFS (4,075 pro Jahr), die Testgruppe lediglich von 0,17 DFS (0,085 pro Jahr). Es war also in dieser Studie auch in der Gruppe mit dem höchsten Risiko möglich, die Karies mit einem vierzehntägig stattfindenden Intensivprophylaxeprogramm nahezu zu stoppen. Das ist in der Studie von Pieper nicht erreicht worden (20, 21).

In der vorliegenden Untersuchung hatte der Karieszuwachs in der Testgruppe, die eine Population mit hohem Kariesrisiko repräsentierte, nach 2,2 Jahren 2,2 DMFS (1,0 pro Jahr) betragen. Verglichen mit der Risikogruppe III aus der Studie von Pieper, die bei 0,75 DFS pro Jahr lag, liegt dieser Wert höher (21). Dabei muß noch berücksichtigt werden, daß allgemeine Maßnahmen zur Kariesprophylaxe (Fluoridzahnpasten, Speisesalzfluoridierung) in den Jahren 1985 bis 1989 (Zeitraum der Studie von Pieper) noch nicht so verbreitet waren wie im vorliegenden Untersuchungszeitraum von 1993 bis 1996. Allerdings lag die Betreuungsfrequenz in der vorliegenden Untersuchung wesentlich niedriger (vier Kontakte pro Jahr vs. ca. 20 Kontakte pro Jahr).

Klimek et al. erreichten mit ihrem Prophylaxeprogramm, das dem der vorliegenden Studie ähnelt, eine Karieshemmung (DFS) von 46% (22). In ihrer Studie waren die Probanden beim Eintritt in das Prophylaxeprogramm 12 bis 13 Jahre alt und hatten ein mittleres Kariesrisiko. Im Gegensatz zu der vorliegenden Untersuchung, wo der Fluorsilanlack Fluor Protector mit 0,1% Fluorid eingesetzt wurde, verwendeten Klimek et al. einen hoch konzentrierten Lack mit 2,26% Fluorid (Duraphat). Auch im „Marburger Modell“ konnte bereits durch zwei- bis dreimal jährliche Applikation von Duraphat ohne professionelle Zahnreinigung eine Karieshemmung von 32,5% erreicht werden (23). Dies steht in Übereinstimmung mit mehreren anderen Untersuchungen, die von Helfenstein et al. in einer Metaanalyse zusammengefaßt wurden (24). Diese Analyse ergab, daß eine mindestens zweimalige jährliche

Applikation von Duraphat eine durchschnittliche Karieshemmung von 38% ermöglicht (24).

Aus diesen Studien läßt sich der Schluß ziehen, daß der kariesprophylaktische Effekt, der in der Studie von Klimek et al. (22) gefunden wurde, hauptsächlich auf die Anwendung des hoch konzentrierten Fluoridlackes zurückzuführen ist. Im Vergleich mit der vorliegenden Untersuchung liegt die Vermutung nahe, daß der verwendete Lack mit 0,1% Fluorid zu niedrig dosiert ist und daß die professionelle Zahnreinigung in der angewendeten Frequenz bei Kindern mit hohem Kariesrisiko zumindest keinen großen Effekt hat.

Angesichts der sehr unterschiedlichen Erfolgs- bzw. Mißerfolgsbilanz von Programmen der Individualprophylaxe stellt sich die Frage nach der Ursache dieser Unterschiede. Dabei muß zwischen Studien an Erwachsenen und Kindern unterschieden werden. Die abweichenden Ergebnisse bei Kindern (19-21, 25-28) scheinen insbesondere durch Unterschiede in der Betreuungsfrequenz sowie der Art und Intensität der Betreuung (behandlungsplatzgebunden vs. Feldbedingungen) erklärbar zu sein. Darauf wurde im Detail bereits eingegangen.

Anders sieht die Situation bei Erwachsenen aus. Dort kann über die Gründe, weshalb die Untersuchungen zur Individualprophylaxe in Karlstad/Schweden (19, 20, 27) eine bessere Karieshemmung zum Ergebnis hatten als dies in der Untersuchung von Klimm et al. der Fall ist (11, 12), nur spekuliert werden. Möglicherweise spielen die sehr unterschiedlichen sozialen Sicherungssysteme eine Rolle. In Schweden sind die zahnmedizinische Betreuung und Versorgung von Erwachsenen privat zu bezahlende Leistungen. In Deutschland wird hingegen die medizinische Versorgung des Großteils der Bevölkerung durch die gesetzliche Krankenversicherung, für die Pflichtmitgliedschaft besteht, sichergestellt. Diese auf dem Solidaritätsprinzip aufbauende Krankenfürsorge hat über Jahrzehnte hinweg auch im zahnmedizinischen Bereich eine umfassende therapeutische Versorgung fast der gesamten Bevölkerung sichergestellt. Diese „Krankenschein-Medizin“ hat neben ihren unbestrittenen Vorzügen auch Nachteile, die vor allem im präventiven Bereich sichtbar werden. Prävention kann ohne Eigenverantwortung nicht funktionieren. Eigenverantwortung bedarf einer Motivation, die wiederum durch Motivatoren entsteht. Solche Motivatoren können z.B. ein Gesundheitsgewinn, aber auch ein

finanzieller Vorteil sein. Daß es einem Menschen sehr schwer fällt, seine Verhaltensweisen im Hinblick auf einen zukünftigen und zudem möglicherweise noch ungewissen Gesundheitsgewinn zu verändern, ist hinlänglich bekannt. Jeder kennt die Folgen ungesunder Lebensführung (falsche Ernährung, Bewegungsmangel, Rauchen, übermäßiger Alkoholkonsum), die nicht selten zu Erkrankungen mit erheblicher Lebensverkürzung führen (Herzinfarkt, verschiedene Krebsarten, Leberzirrhose u.a.). Angesichts derart bedrohlicher Konsequenzen müßte eigentlich davon auszugehen sein, daß jeder sich um eine gesunde Lebensführung bemüht. Tatsächlich ist das aber nur bei einem kleineren Teil der Bevölkerung und meist auch nur in Teilbereichen der Fall. Wenn also der Mensch selbst angesichts lebensbedrohender Erkrankungen nur schwer dazu zu bewegen ist, sich gesundheitsfördernd zu verhalten, um wieviel schwieriger muß dieses Ziel im Hinblick auf die Erkrankungen Karies und Parodontitis erreichbar sein, die ja beide zumindest nach heutigem Kenntnisstand keine lebensverkürzenden Krankheiten darstellen.

Die Aussicht auf einen zukünftigen Gesundheitsgewinn scheint also kein guter Motivator zur Eigenvorsorge zu sein. Bleibt der Faktor „Geld“. In einem System der gesetzlichen Krankenversicherung mit rein einkommensabhängigen Beiträgen besteht kein Zusammenhang zwischen dem Geld, das man für seine Gesundheit ausgibt, und eigenen gesundheitsfördernden Bemühungen. Obwohl dieses System für die Unterprivilegierten der Gesellschaft sicher Vorteile hat und deshalb aus sozialen Erwägungen begrüßenswert ist, hat es andererseits die Schwäche, daß es keinen finanziellen Ansporn für gesunde Lebensweisen bietet.

Die geschilderten Eigenheiten des Systems der Krankenversorgung in Deutschland mögen dazu geführt haben, daß zahnmedizinische Prävention lange Zeit nicht annähernd denselben Stellenwert hatte, wie z.B. in Schweden und der Schweiz, wo die zahnmedizinische Versorgung Erwachsener eine Privatleistung ist. Indikatoren hierfür sind auch, daß sich die zahnmedizinische Forschung in diesen beiden Ländern schon seit Jahrzehnten intensiv mit der Frage der Verhütung von Karies, Gingivitis und Parodontitis beschäftigt, und daß es dort schon lange nichtzahnärztliches Fachpersonal für präventive Aufgaben gibt, während in Deutschland die Forschung das Thema erst vor wenigen Jahren entdeckt hat und es

bis heute stiefmütterlich behandelt. Die Zahnmedizinische Prophylaxeassistentin (ZMP) ist erst seit wenigen Jahren ein anerkannter Beruf mit qualifizierter Ausbildung, eine Ausbildung zur DH (Dentalhygienikerin) nach internationalem Standard gibt es bis heute nicht (29).

Bei der Frage, weshalb Prophylaxestudien in Schweden bessere Ergebnisse erbringen als in Deutschland, könnte auch die unterschiedliche Infrastruktur eine Rolle spielen. In Schweden gibt es Zahnkliniken, die räumlich den Schulen angegliedert sind (30). Damit gehört die zahnmedizinische Prophylaxe fest zum Schulalltag, womit sie ebenso zur Selbstverständlichkeit wird, wie das Erlernen von Lesen und Schreiben. In Deutschland führt die Schulzahnpflege überwiegend ein Schattendasein. Allerdings ist es in den letzten zehn Jahren durch veränderte gesetzliche Rahmenbedingungen langsam zu einem verstärkten Engagement in der Gruppenprophylaxe gekommen.

Die oben formulierte Annahme, daß die Aussicht auf einen zukünftigen oralen Gesundheitsgewinn für einen Großteil der Bevölkerung nur eine schwache Motivation bedeutet, wird durch eine Untersuchung von Lutz et al. unterstützt (31). 1157 Schweizer Patienten, die sich in regelmäßiger Betreuung bei einer DH (Dentalhygienikerin) befanden, gaben als wichtigsten Erfolg einer Prophylaxesitzung bei ihrer DH „weniger Zahnstein“ an. Die Autoren schließen daraus, daß die DH-Behandlung „offensichtlich sehr oft kosmetischen Charakter“ hat (31). Es muß jedoch darauf hingewiesen werden, daß die Ergebnisse dieses Teils der Untersuchung die Meinung der Patienten wiedergaben und daher keine objektive Aussage über den tatsächlichen gesundheitlichen Nutzen der von der DH durchgeführten Maßnahmen zulassen. Die Freiheit von Zahnstein ist eben das von einem Patienten nach einer Prophylaxesitzung am leichtesten wahrnehmbare Kriterium, wohingegen ein nur langfristig sichtbarer Gesundheitsgewinn bezüglich Karies und Parodontitis für ihn nur schwer erkennbar ist. Gleichwohl haben zahlreiche Studien gezeigt, daß ein regelmäßiges Recall mit professioneller Zahnreinigung sowohl aus kariologischer (8-10, 19, 30) als auch aus parodontologischer (10, 32-35) Sicht einen unverzichtbaren Bestandteil zahnmedizinischer Individualprophylaxe darstellt und zu einem beträchtlichen Gesundheitsgewinn führen kann. Darüber hinaus gibt es Hinweise, daß der Nutzen

zahnmedizinischer Individualprophylaxe nicht nur auf den Mundraum begrenzt ist, sondern eine allgemeinmedizinische Relevanz besitzt. Plaque, Zahnstein und Parodontitis scheinen Risikofaktoren für Koronarerkrankungen zu sein (36, 37).

5.1.3.3 Fluoridanamnese

Obwohl in der vorliegenden Studie die Probanden der Kontrollgruppen keine Fluoridempfehlungen erhielten, hat der häusliche Gebrauch von Fluoridpräparaten im Verlauf der Studie stark zugenommen. Dies dürfte größtenteils darauf zurückzuführen sein, daß beim Erheben der Fluoridanamnese in der Regel von den Probanden oder deren Begleiter zurückgefragt wurde, ob denn die erfragten Produkte für die Zahngesundheit günstig seien. Es muß in diesem Zusammenhang jedoch auf eine Problematik hingewiesen werden, die sich bei Patientenbefragungen, vor allem wenn sie, wie im vorliegenden Falle, nicht anonym durchgeführt werden, immer stellt. Einerseits sind eingefahrene Gewohnheiten, unabhängig davon, ob sie als günstig oder ungünstig bewertet werden, nur schwer zu beeinflussen. Andererseits möchte ein Patient in der Regel gegenüber seinem Arzt oder Zahnarzt ein Fehlverhalten nur ungern zugeben, weil er sich damit erstens kompromittieren könnte und zweitens befürchten muß, daß dies von seinem Behandler, zu dem er ja ein Vertrauensverhältnis hat, als persönliche Mißachtung empfunden wird. Da diese beiden Faktoren in der Eingangsuntersuchung noch keine Rolle spielten (die Probanden waren noch nicht informiert und kannten den Untersucher noch nicht), ist es denkbar, daß bei der ersten Fluoridanamnese noch wahrheitsgetreu geantwortet wurde. Wegen der beschriebenen Zusammenhänge ist jedoch bei den späteren Anamnesen (die Probanden wußten jetzt, was gut für ihre Zähne ist) zu befürchten, daß zumindest ein Teil der Probanden nicht wahrheitsgemäß, sondern im Sinne des vom Zahnarzt gewünschten Verhaltens geantwortet hat. Man spricht in der Psychologie auch von einem Verhalten gemäß der „sozialen Erwünschtheit“. Auf diese Weise könnte es bei der Fluoridanamnese zu übertrieben positiven Antworten gekommen sein. Ob die Zunahme der häuslichen Verwendung von Fluorid, die in der Abschlußuntersuchung festgestellt wurde, sich in einem Gesundheitsgewinn niederschlägt, konnte in der vorliegenden Studie wegen der auf zwei Jahre beschränkten Laufzeit nicht geklärt werden.

5.1.4 Schlußfolgerungen

Aus der Zweijahresstudie kann geschlossen werden, daß es mit dem dargestellten Programm zumindest mittelfristig nicht möglich ist, die Entwicklung etablierter kariöser Läsionen bei Kindern mit hohem Kariesrisiko zu verhindern. Da jedoch mit der Hemmung von Initialläsionen ein kariesprophylaktischer Effekt gezeigt werden konnte, ist es denkbar, daß sich langfristig mit dem Programm auch eine Hemmung etablierter Läsionen erreichen läßt.

5.1.5 Literatur

1. Busse H. DEEP-A Statistical System in Dental Epidemiology. München: MMV Medizin Verlag; 1997.
2. Mühlemann HR. Patientenmotivation mit individuellem Intensivprogramm für orale Gesundheit. In: Peters S, Herausgeber. Prophylaxe. Ein Leitfaden für die tägliche Praxis. Berlin: Quintessenz; 1978.
3. Turesky S, Gilmore ND, Glickman I. Reduced plaque formation by the chloromethyl analogue of vitamine C. J Periodontol 1970;41:41-43.
4. Dünninger P, Pieper K. Ergebnisse zur Prävalenz von Karies und Dentalfluorose. In: Institut der Deutschen Zahnärzte, Herausgeber. Mundgesundheitszustand und -verhalten in der Bundesrepublik Deutschland. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag; 1991. S. 205-260.
5. Einwig J. Ergebnisse zur Prävalenz von Karies und Dentalfluorose. In: Institut der Deutschen Zahnärzte, Herausgeber. Mundgesundheitszustand und -verhalten in Ostdeutschland. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag; 1993. S. 81-104.
6. Schiffner U, Reich E. Prävalenzen zu ausgewählten klinischen Variablen bei den Jugendlichen (12 Jahre). In: Institut der Deutschen Zahnärzte, Herausgeber. Dritte deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS III). Köln: Deutscher Ärzte Verlag; 1999. S. 201-244.
7. Sköld UM, Klock B, Lindvall AM. Differences in caries recording with and without bitewing radiographs. A study on 5-year old children in the County of Bohuslan, Sweden. Swed Dent J 1997;21:69-75.
8. Axelsson P, Lindhe J. Effect of controlled oral hygiene procedures and periodontal disease in adults. J Clin Periodontol 1978;5:133-151.
9. Axelsson P, Lindhe J. Effect of controlled oral hygiene procedures on caries and periodontal disease in adults. Results after 6 years. J Clin Periodontol 1981;8:239-248.
10. Axelsson P, Lindhe J, Nyström B. On the prevention of caries and periodontal disease. Results of a 15-year longitudinal study in adults. J Clin Periodontol 1991;18:182-189.
11. Klimm W, Natusch I, Koch R, Schreger E. Präventiv-kurative zahnmedizinische Betreuung in einer ostdeutschen Großstadtpopulation. Schweiz Monatsschr Zahnmed 1994;104:1068-1075.
12. Klimm W, Natusch I, Koch I. Wie effektiv ist die Individualprophylaxe? Dtsch Zahnärztl Z 1994;49:809-811.
13. Lange DE, Plagmann HC, Eenboom A, Promesberger A. Klinische Bewertungsverfahren zur Objektivierung der Mundhygiene. Dtsch Zahnärztl Z 1977;32:44-47.
14. Zimmer S, Barthel CR, Roulet JF, Schmitt R. Individualprophylaxe in der freien Praxis. Dtsch Zahnärztl Z 1993;48:115-118.
15. Zimmer S, Noack MJ, Roulet J-F, Schmitt R. Individualprophylaxe - Ein praxiserprobtes Konzept. Quintessenz 1993;44:1261-1273.
16. Weinstein P, Milgrom P, Melnick S, Beach B, Spadafora A. How effective is oral hygiene instruction? Results after 6 and 24 weeks. J Public Health Dent 1989;49:32-38.
17. Hendriks J, Schneller T. Patientenführung, Beratung und Motivierung in der Zahnarztpraxis. Berlin: Quintessenz; 1992.
18. Ratka-Krüger P, Groß F, Kotzor A, Raetzke P. Lassen sich durch IP-Maßnahmen die Mundhygiene- und Ernährungsgewohnheiten jugendlicher Patienten nachhaltig beeinflussen? Oralprophylaxe 1995;17:52-54.
19. Axelsson P, Lindhe J. Effect of oral hygiene instruction and professional toothcleaning on caries and gingivitis in schoolchildren. Community Dent Oral Epidemiol 1981;9:251-255.
20. Axelsson P, Lindhe J. The effect of a preventive programme on dental plaque, gingivitis and caries in schoolchildren. Results after one and two years. J Clin Periodontol 1974;1:126-138.

21. Pieper K. Selektive Intensivprophylaxe im Rahmen der Gruppenprophylaxe. *Zahnärztl Welt* 1990;99:174-179.
22. Klimek J, Prinz H, Hellwig E, Ahrens G. Effect of a preventive program based on professional toothcleaning and fluoride application on caries and gingivitis. *Community Dent Oral Epidemiol* 1985;13:295-298.
23. Klimek J, Schmidt S, Schmidt HFM, Jürgensen R. Der kariesprophylaktische Effekt von Duraphat nach 6 Jahren in Abhängigkeit vom Kariesrisiko. *Dtsch Zahnärztl Z* 1992;47:761-763.
24. Helfenstein U, Steiner M. Fluoride varnishes (Duraphat): A meta-analysis. *Community Dent Oral Epidemiol* 1994;22:1-5.
25. Marthaler TM, König KG, Mühlemann HR. The effect of a fluoride gel used for supervised toothbrushing 15 or 30 times per year. *Helv Odont Acta* 1970;14:67-77.
26. Büttner M. Wirksamkeit von zahnmedizinischen Prophylaxeprogrammen bei der Schweizer Jugend. *Dtsch Stomatol* 1991;41:13-18.
27. Axelsson P, Paulander J, Svärdröm G, Tollskog G, Nordensten S. Integrated caries prevention: effect of a needs-related preventive program on dental caries in children. County of Värmland, Sweden: results after 12 years. *Caries Res* 1993;27 (suppl.):83-94.
28. Büttner M. Veränderungen der Kariesepidemiologie in Basel. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 1997;107:313-318.
29. Roulet JF, Zimmer S. Brauchen wir in Deutschland die DH? *DAZ Forum* 1994;13:197-211.
30. Axelsson P. Präventivzahnmedizinische Programme. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 1989;99:1045-1048.
31. Lutz F, Imfeld T, Saxer U. Dentalhygiene aus der Sicht von DH-Patienten. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 1995;105:198-207.
32. Suomi JD, Greene JC, Vermilion JR, Doyle J, Chang JJ, Leatherwood EC. The effect of controlled oral hygiene procedures on the progression of periodontal disease in adults: results after third and after final year. *J Periodontol* 1971;42:152-160.
33. Ramfjord SP, Knowles JW, Nissle RR, Shick RA, Burgett FG. Longitudinal study of periodontal therapy. *J Periodontol* 1973;44:66-77.
34. Hirschfeld L, Wasserman B. A long-term survey of tooth loss in 600 treated periodontal patients. *J Periodontol* 1978;49:225-237.
35. Lindhe J, Nyman S. Long-term maintenance of patients treated for advanced periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1984;11:504-514.
36. De Stefano F, Anda RF, Kahn HS, Williamson DF, Russel CM. Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality. *Brit Med J* 1993;306:688-691.
37. Imfeld T, Lutz F. Ist orale Prävention allgemeinmedizinisch relevant? *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 1995;105:355-358.

5.2 Wie effektiv ist ein Programm zur aufsuchenden Betreuung von Schulen in einem sozialen Brennpunkt mit einem erhöhten Kariesrisiko?

- Eine prospektive Studie (Studie 2)

5.2.1 Material und Methode

5.2.1.1 Probanden

Im Schuljahr 1990/91 wurde mit der Anwendung des Fluoridlackes Duraphat (Colgate, Hamburg) in zwei Grundschulen von Linden/Limmer, einem Stadtteil von Hannover, begonnen. In Sozialberichten wird dieser Stadtteil als sozialer Brennpunkt beschrieben. Die Tabelle 19 zeigt sozioökonomische Daten, die die soziale Lage der Familien in Linden/Limmer beschreiben (1, 2).

Tab. 19: Merkmale, die die soziale Lage von Familien in Linden/Limmer im Vergleich zur Stadt Hannover insgesamt beschreiben

	Linden/Limmer	Hannover
Arbeitslosigkeit	15,5%	11,2%
Anteil der Sozialhilfeempfänger < 18 Jahren	19,5%	10%
Anteil Alleinerziehender mit Kindern < 18 Jahren	25,1 %	19,7%
Wohnfläche pro Einwohner	35,7 m ²	37,4m ²
Anteil der Kinder bis 17 Jahren	15,2%	14,2%
Ausländeranteil bei den Kindern bis 17 Jahren	39,2%	20,4%
Bildung der Eltern: Anteil mit Hauptschulabschluß	59,6%	52,4%
Arbeiteranteil an den Erwerbstätigen	47,2%	32,4%
Anteil der Familien mit einem Sozialrabatt in Kindertagesstätten	34,2%	24,9%

Im Schuljahr 1992/93 wurde das Fluoridierungsprogramm auf eine dritte Grundschule ausgedehnt. Die drei Schulen waren "Harenberger Straße", "Albert Schweitzer" und "Eleonorenstraße" (Testgruppe). Die Applikation des Fluoridlacks wurde vierteljährlich angeboten und erfolgte in den Räumen der jeweiligen Schule.

Insgesamt gibt es in Linden/Limmer sechs Grundschulen, von denen drei nicht in das Programm einbezogen wurden und als Kontrollgruppe dienten (Eichendorff, Am Lindener Markt und Egestorff). Die soziodemographischen Rahmendaten aller sechs Grundschulen waren ebenso vergleichbar wie die Kariesprävalenz ihrer Schüler (1, 2). Die Kinder in Test- und Kontrollgruppe nahmen einmal im Jahr an einer Gesundheitserziehung teil. Diese umfaßte eine Mundhygieneinstruktion, überwachtes Zähneputzen und Ernährungshinweise.

Die Eingangsuntersuchung erfolgte für alle sechs Schulen im Schuljahr 1991/92, obwohl mit der Fluoridierung in einer Testschule erst 1992/93 begonnen wurde (Tab. 20). Von den in allen sechs Grundschulen insgesamt gemeldeten 392 Erstklässlern wurden 361 kariologisch untersucht. Die Abschlußuntersuchung fand 1995 statt und umfaßte insgesamt 349 (von insgesamt 374) Schüler der vierten Klassen. Von diesen 349 Schülern wurden 269 in die Datenanalyse einbezogen. 80 Kinder hatten bei der Eingangsuntersuchung gefehlt oder waren während des Untersuchungszeitraumes entweder durch Zuzug oder Wiederholung der Klassenstufe neu hinzugekommen. Sie wurden daher nicht in die abschließende Datenanalyse einbezogen. Umgekehrt gingen von den 361 Kindern, die an der Eingangsuntersuchung teilgenommen hatten, 92 durch Wegzug oder Wiederholung der Klassenstufe verloren oder fehlten bei der Abschlußuntersuchung.

Vor Beginn des Fluoridierungsprogrammes und zu Beginn jedes Schuljahres wurden die Eltern der Kinder aus den Testschulen schriftlich um ihre Zustimmung zur Teilnahme gebeten. Die Einverständniserklärung wurde zusammen mit einem Informationsbrief den Kindern ausgehändigt. Das Verfahren wurde wiederholt, wenn kein Rücklauf erfolgte. Im Durchschnitt lag die Zustimmung pro Jahr zwischen 71 und 83%.

5.2.1.2 Fluoridierungsmaßnahmen

Die Fluoridkonzentration im Trinkwasser liegt in Hannover unter 0,25 ppm (3). Jeder Fluoridierung ging ein überwachtes Zähneputzen voraus. Die Applikation des Fluoridlacks Duraphat erfolgte nach relativer Trockenlegung mit einem Zellstoffspatel mit Hilfe eines Wattestäbchens. Duraphat® ist ein Lack mit 5% Natriumfluorid (entsprechend 2,26% Fluorid) in einer alkoholischen Suspension natürlicher Harze.

Berechnet über den gesamten Studienverlauf wurden pro Kind durchschnittlich 0,65 ml Duraphat benötigt. Das entspricht einer Fluoridmenge von ca. 15 mg.

Im ersten Studienjahr wurde die Lackapplikation viermal jährlich durchgeführt, mußte ab dem Schuljahr 1992/93 aus organisatorischen Gründen jedoch auf drei Applikationen pro Jahr reduziert werden. Im Schuljahr 1994/95 fand die Abschlußuntersuchung statt. Diese lag vor dem dritten Applikationstermin des Fluoridlackes. Aus diesem Grund wurden in den Schulen „Albert Schweizer“ und „Harenberger Straße“ (n = 106) im gesamten Studienzeitraum zwölf, in der Schule „Eleonorenstraße“ (n = 20) acht Lackapplikationen angeboten (Tab. 20). Die Viertklässler der Grundschulen „Albert Schweizer“ und „Harenberger Straße“ hatten zum Zeitpunkt der Abschlußuntersuchung eine vierjährige Prophylaxe mit Fluoridlack hinter sich, die Schüler der Grundschule „Eleonorenstraße“, wegen des späteren Beginns nur eine dreijährige.

Tab. 20: Frequenz der Lackapplikation in den drei Testschulen Im Schuljahr 1994/95 erfolgten vor der Abschlußuntersuchung nur zwei Applikationen.

	Frequenz der Lackapplikation in den Schulen	
	„Albert Schweizer“ und „Harenberger Straße“ (n = 106)	„Eleonorenstraße“, (n = 20)
Schuljahr		
1991/92	4	-
1992/93	3	3
1993/94	3	3
1994/95	2	2

5.2.1.3 Untersuchungen

Zur Eingangs- und Abschlußuntersuchung wurde der DMFT-Index nach den Kriterien der Weltgesundheitsorganisation (WHO) aufgenommen (4).). Ein Zahn wurde als kariös (D) registriert, wenn eine Primär- oder Sekundärkaries mit erweichtem Boden, unterminiertem Schmelz oder erweichten Wänden vorlag. Provisorische Füllungen wurden ebenfalls als kariös (D) gewertet. Zähne mit einer intakten dauerhaften Füllung ohne Primär- oder Sekundärkaries bzw. Kariesrezidiv wurden als gefüllt

registriert (F). Als fehlend (M) wurden nur solche Zähne gewertet, die wegen Karies extrahiert worden waren.

Die Eingangsuntersuchung fand in einem leeren hellen Klassenraum mit guter natürlicher Beleuchtung unter Verwendung eines oberflächenverspiegelten Mundspiegels (No. 5, HuFriedy Leimen) und einer zahnärztlichen Sonde (DA 410, Aesculap Tuttlingen) statt. Es wurden keine Röntgenaufnahmen angefertigt. Die Abschlußuntersuchung erfolgte in den Monaten Mai und Juni 1995, hierbei erfolgte die Ausleuchtung der Mundhöhle mit einer Halogenleuchte, die auf ein Stativ montiert war. Der Grund für die geänderte Beleuchtung war die Notwendigkeit, Initialläsionen in der Abschlußuntersuchung zu registrieren. Diese Daten sind jedoch nicht Gegenstand dieser Untersuchung. Neben den bleibenden Zähnen wurden auch die Milchzähne befundet, für die vorliegende Arbeit allerdings nicht ausgewertet. Alle Untersuchungen wurden von einem Untersucher (Dr. Franz Josef Robke) durchgeführt. Vor Beginn der Abschlußuntersuchung wurde von allen Kindern eine Fluoridanamnese bezüglich Fluoridzahnpasten, -gelen, -spüllösungen und -tabletten erhoben.

5.2.1.4 Datenanalyse

Das Programm Microsoft-Excel 4.0 wurde zur Datenverwaltung benutzt. 269 Kinder (134 Mädchen, 135 Jungen) nahmen sowohl an der Eingangs- als auch der Abschlußuntersuchung teil. Die Testgruppe bestand aus 126 Kindern (65 Mädchen, 61 Jungen), die Kontrollgruppe aus 143 (69 Mädchen, 74 Jungen). Von den 126 Probanden der Testgruppe wurden 16 aus der Datenanalyse ausgeschlossen, weil sie während der gesamten Studiendauer weniger als drei Fluoridanwendungen hatten. 67 Probanden hatten in dem Vierjahreszeitraum ein Minimum von zwei Lackapplikationen pro Jahr, voraus ein Minimum von acht Applikationen in dem gesamten Studienzeitraum resultierte. Ausgehend von der Arbeitshypothese, daß mindestens zwei Lackanwendungen pro Jahr für eine effektive Kariesprophylaxe bei Kindern mit hohem Kariesrisiko erforderlich sind, wurden separate Analysen für diese 67 Probanden (Gruppe B) und diejenigen mit weniger als acht Anwendungen (Gruppe A, n = 43) gerechnet.

Die Datenanalyse erfolgte mit dem Statistikprogrammpaket SPSS 6.1. Für die in der Eingangs- und Abschlußuntersuchung gefundenen Kariesprävalenzen (DMFT) wurden Mittelwerte berechnet. Das gilt auch für die entsprechenden Karies-Inkrementen. Zum Nachweis von Unterschieden zwischen Test- und Kontrollgruppen dienten der Mann-Whitney-U-Test und der Test nach Kruskal-Wallis für nonparametrische unabhängige Meßreihen. Das Alter der Probanden zeigte Normalverteilung (Test nach Kolmogorov-Smirnov). Deshalb fand der Mittelwert Verwendung. Zum Nachweis von Unterschieden zwischen Test- und Kontrollgruppe wurde der t-Test benutzt. Zur Berechnung von Unterschieden in der häuslichen Fluoridanwendung fand der χ^2 -Test Anwendung.

5.2.1.5 Votum der Ethikkommission

Die Studie wurde von dem Vorsitzenden der Ethikkommission des Fachbereiches Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten der Freien Universität Berlin als nicht genehmigungspflichtig bewertet.

5.2.2 Resultate

Der Mittelwert des Alters bei der Gruppe A lag zur Eingangsuntersuchung bei 7,27 (SD 0,72) Jahren und bei der Abschlußuntersuchung bei 10,83 (SD 0,73) Jahren. Die entsprechenden Werte für die Gruppe B waren 6,91 (SD 0,65) und 10,56 (SD 0,58). Die Altersmittelwerte der Kontrollgruppe waren 7,24 (SD 0,57) und 10,65 (SD 0,55). Bei der Eingangsuntersuchung bestand zwischen dem Alter der Gruppe B und der Kontrollgruppe ein statistisch signifikanter Altersunterschied von 0,33 Jahren ($p < 0,001$; Mann-Whitney-U-Test). Die Beobachtungsdauer der Kontrollgruppe und der Gruppen A und B war jeweils gegeneinander signifikant unterschiedlich ($p < 0,001$; Test nach Kruskal-Wallis und Mann-Whitney-U-Test). Sie lag in der Kontrollgruppe bei 3,42 (0,17) Jahren, in der Gruppe A bei 3,56 (SD 0,24) und in der Gruppe B bei 3,64 (SD 0,22) Jahren.

Die Abbildungen 51 und 52 sowie die Tabelle 21 zeigen die Mittelwerte des DMFT für die Eingangs- und Abschlußuntersuchung für die Gruppen A, B und die Kontrollgruppe. Zwischen diesen drei Gruppen bestand weder für die Eingangs-, noch für die Abschlußuntersuchung ein statistisch signifikanter Unterschied (Test nach Kruskal-Wallis). Es bestand in der Eingangsuntersuchung auch kein statistisch

signifikanter Unterschied zwischen den Probanden, die an der Abschlußuntersuchung teilnahmen und denjenigen, die nicht teilnahmen (Mann-Whitney-U-Test).

Die Abbildung 53 und die Tabelle 21 zeigen die Kariesinkremente für den vierjährigen Untersuchungszeitraum. Ein statistisch signifikanter Unterschied bestand zwischen Gruppe B und der Kontrollgruppe (Test nach Kruskal-Wallis und Mann-Whitney-U-Test, $p < 0,05$). 37% des Karieszuwachses konnte in der Gruppe B im Vergleich zur Kontrollgruppe verhindert werden (0,88 DMFT vs. 1,40 DMFT). Kein Unterschied wurde hingegen zwischen Gruppe A und der Kontrollgruppe gefunden.

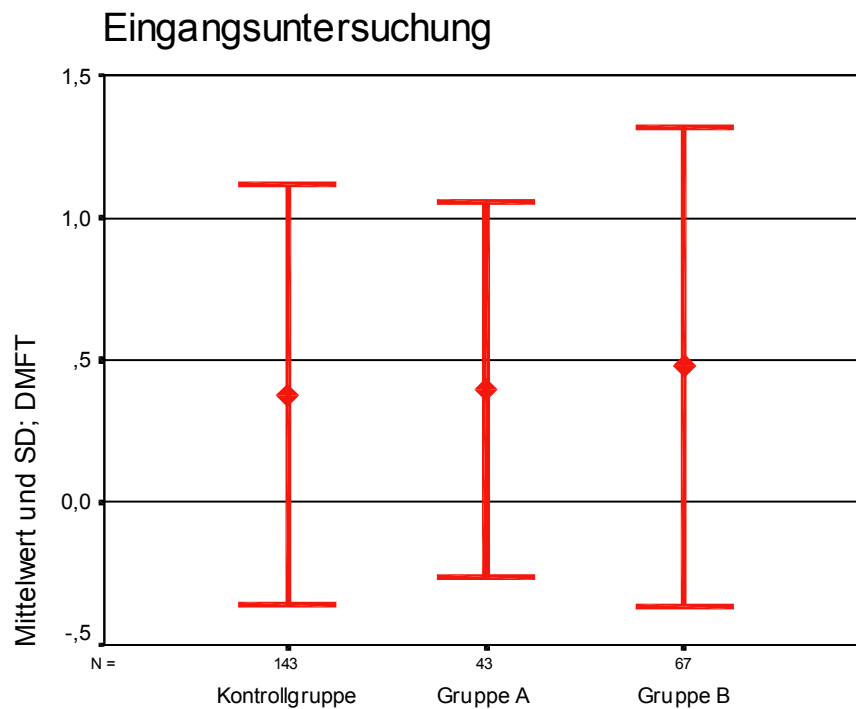


Abb. 51: Prävalenz des DMFT zum Zeitpunkt der Eingangsuntersuchung.

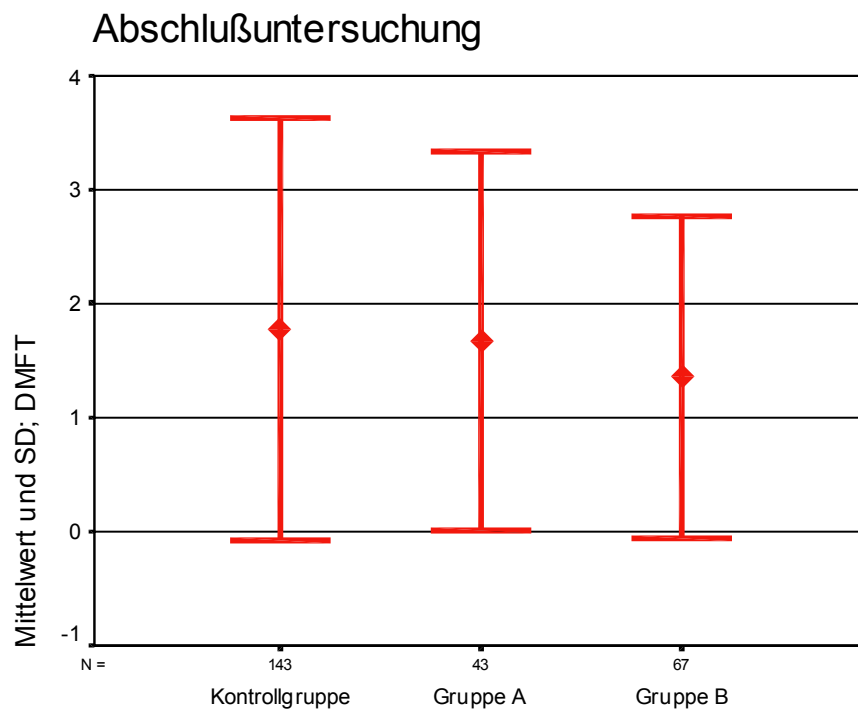


Abb. 52: Prävalenz des DMFT zum Zeitpunkt der Abschlußuntersuchung.

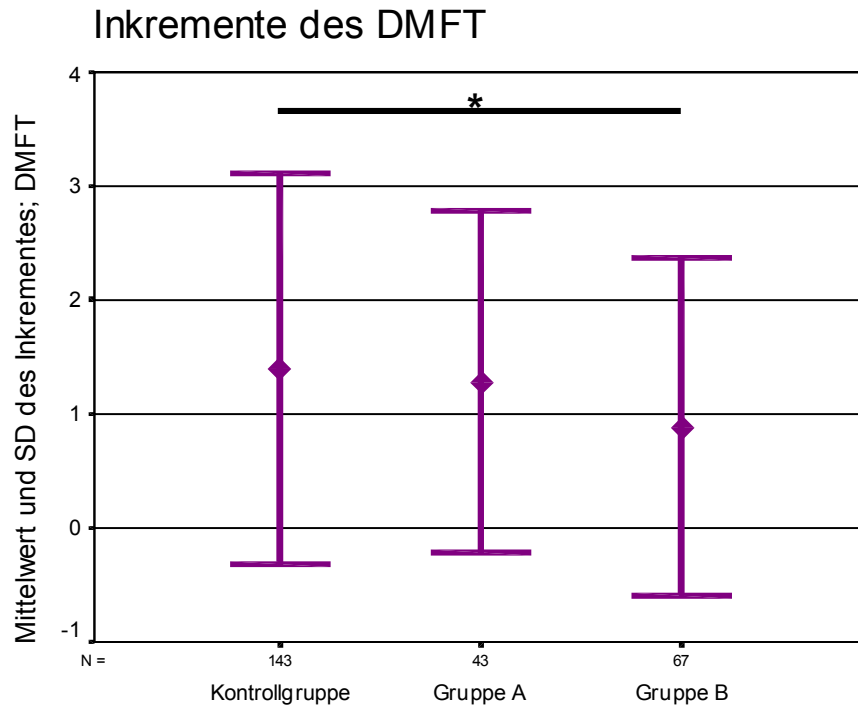


Abb. 53: Inkremente des DMFT zwischen Eingangs- und Abschlußuntersuchung (* $p < 0,05$).

Tab. 21: Detaillierte Darstellung der Daten aus den Abbildungen 51 bis 53 (* $p < 0,05$)

	DMFT					
	Eingangs- untersuchung		Abschluß- untersuchung		Inkrement	
Gruppe	MW	SD	MW	SD	MW	SD
Gruppe A	0,40	0,66	1,67	1,66	1,28	1,50
Gruppe B	0,48	0,84	1,36	1,41	0,88	1,48
Kontrolle	0,38	0,78	1,78	1,85	1,40	1,72

Von 252 der 253 Kinder, die in die Datenanalyse einbezogen wurden, lag eine Fluoridanamnese vor, die in der Abschlußuntersuchung erhoben wurde. Nur ein Kind aus der Kontrollgruppe hatte die Fragen nicht beantwortet. Die Tabelle 22 zeigt die Ergebnisse dieser Anamnese.

Tab. 22: Häuslicher Gebrauch fluoridhaltiger Produkte

	F-Zahnpasta		F-Gel		F-Tabletten		F-Spüllösung	
Gruppe	ja	nein	ja	nein	ja	nein	ja	Nein
Gruppe A	40	3	5	38	1	42	7	36
Gruppe B	66	1	6	61	4	63	9	58
Kontrolle	133	9	16	126	5	137	5	137
Summe	239	13	27	225	10	242	21	231

Von den dreizehn Kindern, die zu Hause keine fluoridhaltige Zahnpasta benutzten, benutzten sieben eine fluoridfreie und sechs putzten ihre Zähne zu Hause überhaupt nicht. Bei der Benutzung von Fluoridspüllösungen bestand ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen der Kontrollgruppe und den Gruppen A und B ($p < 0,05$; χ^2 -Test). Für alle anderen nicht professionellen Anwendungen von Fluorid bestand kein Unterschied.

5.2.3 Diskussion

In der vorliegenden Studie wurde der DMFT-Index verwendet, um das Kariesinkrement zu berechnen, weil der sensitivere DMFS-Index nur bei der

Abschlußuntersuchung erhoben werden konnte. Als Eingangsuntersuchung dienten die Daten der Reihenuntersuchungen, die routinemäßig vom zahnärztlichen Dienst des Gesundheitsamtes Hannover durchgeführt werden. In diesen Untersuchungen wird nur der DMFT erhoben. Eingangs- und Abschlußuntersuchung wurden jedoch von demselben Untersucher erhoben (Dr. Franz Josef Robke).

Es ist belegt, daß die Zahngesundheit sehr gut mit dem sozioökonomischen Status korreliert (5, 6). Daher sind die Probanden der vorliegenden Studie, die in dem sozialen Brennpunkt Linden/Limmer leben und zur Schule gehen, als Kariesrisikokinder zu betrachten. In repräsentativen Studien wurde eine Kariesprävalenz von 0,2 DMFT bei Erstklässlern gefunden (7-9). Der DMFT ist in der Eingangsuntersuchung (erste Schulklasse) der vorliegenden Untersuchung dem gegenüber mit Werten zwischen 0,38 und 0,48 DMFT als hoch einzuschätzen. Dies entspricht angesichts der sozialen Lage von Linden/Limmer den Erwartungen.

Für 106 Kinder der Testgruppen A und B wurden zwölf Fluoridapplikationen während der gesamten Studiendauer angeboten. Für die verbleibenden 20 Probanden wurden lediglich acht Lackapplikationen angeboten (Tab. 20). Nur 67 Schüler (= 53%) der Testgruppen erhielten jedoch tatsächlich mindestens zwei Applikationen pro Jahr, was in einer Anzahl von mindestens acht Fluoridierungen in der gesamten Studiendauer resultierte. Dies Tatsache zeigt, daß Prophylaxemaßnahmen nicht alle Kariesrisikokinder erreichen, auch wenn in Schulen angeboten werden. Während der Studie wurde beobachtet, daß einige Schüler absichtlich an dem Tag der Schule fernblieben, an dem der Schulzahnarzt angekündigt war. Daraus sollte die Konsequenz gezogen werden, die Besuche des Schulzahnarztes nicht anzukündigen. Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung zeigen, daß es für die Mehrzahl der Schüler mit hohem Kariesrisiko erforderlich ist, mindestens drei Fluoridlackapplikationen pro Jahr *anzubieten*, wenn man mindestens zwei realisieren möchte.

Zwischen der Gruppe A und der Kontrollgruppe konnte kein statistisch signifikanter Unterschied bezüglich des Karieszuwachses gefunden werden. Dieses Ergebnis legt den Schluß nahe, daß mindestens zwei Fluoridlackapplikationen pro Jahr bei Kariesrisikokindern für eine effektive Kariesprophylaxe erforderlich sind. Die 37%ige Karieshemmung in Gruppe B steht im Einklang mit den Ergebnissen einer

Metaanalyse von Helfenstein et al., die eine mittlere Karieshemmung von 38% fanden, wenn Duraphat durchschnittlich zweimal jährlich angewendet wird (10). Aufgrund der etwas längeren Beobachtungsdauer in der Gruppe B gegenüber der Kontrollgruppe (3,64 vs. 3,42 Jahre) ist davon auszugehen, daß der kariesprophylaktische Effekt der Duraphatanwendung in der vorliegenden Studie sogar etwas unterschätzt wird.

Die Ergebnisse der Fluoridanamnese deuten darauf hin, daß der häusliche Gebrauch von fluoridhaltigen Produkten zur Mundhygiene keinen Effekt auf die festgestellten Unterschiede des Kariesinkrementes hatten. Ein zwischen den Gruppen statistisch signifikanter Unterschied wurde nur für den Gebrauch von Mundspüllösungen gefunden. Die Gesamtzahl der Kinder, die Mundspüllösungen verwendeten, war jedoch in beiden Gruppen niedrig (3,6% in der Kontrollgruppe und 15,5% in der Gruppe B). Da die Fluoridanamnese nur in der Abschlußuntersuchung erhoben wurde, reflektieren die Angaben der Kinder nur den aktuellen Status zum Zeitpunkt der Anamnese. Es ist denkbar, daß das Fluoridprogramm sowie die Maßnahmen der Gesundheitserziehung einen Einfluß auf die häusliche Anwendung von Fluorid hatten.

In der vorliegenden Studie wurde weder in Eingangs-, noch in der Abschlußuntersuchung ein statistisch signifikanter Unterschied in der Kariesprävalenz zwischen den Test- und der Kontrollgruppe gefunden. Dies ist zum Teil durch die großen Standardabweichungen in allen Gruppen erklärbar.

Jones et al. zeigten, daß die Trinkwasserfluoridierung einen besonders effektiven kariesprophylaktischen Effekt bei Kindern in schwieriger sozialer Lage mit hohem Kariesrisiko hat (11). Andererseits zeigten Modeer et al., daß Duraphat bei besonders kariogenen Bedingungen nur einen limitierten Effekt hat (12). Klimek et al. fanden bei Kindern, die zu Beginn der Untersuchung 7,3 Jahre alt waren, nach sechs Jahren halbjährlicher Anwendung von Duraphat eine Karieshemmung von 32,5% im Vergleich zu einer Kontrollgruppe. Eine Detailanalyse unter Berücksichtigung des Kariesrisikos zeigte jedoch, daß die Karieshemmung bei Kindern mit hohem Kariesrisiko nur bei 25% lag. Dem gegenüber lag sie bei Kindern mit sehr niedrigem Kariesrisiko bei 63% (13). Zur Erklärung dieser Resultate müssen mehrere Faktoren diskutiert werden. In der Studie von Klimek et al. dienten die Kinder, deren Eltern

eine Teilnahme an der Duraphat-Touchierung verweigert hatten, als Kontrollgruppe. Gründe für die Verweigerung wurden nicht angegeben. Denkbar ist, daß diese Kinder bereits eine andere Form der Fluoridprophylaxe erhielten, z.B. in Form von Tabletten oder Gelen und deshalb nicht an dem Programm teilnahmen. Dies könnte sich reduzierend auf den Unterschied zwischen Test- und Kontrollgruppe ausgewirkt haben. In der Studie von Klimek et al. wurden nur zwei Duraphat-Anwendungen pro Jahr angeboten. Aufgrund der eigenen Erfahrungen kann vermutet werden, daß dies insbesondere bei den Kindern mit hohem Kariesrisiko in einer niedrigeren Frequenz der Lackapplikation resultierte. In der vorliegenden Untersuchung waren drei bis vier Applikationen angeboten worden mit dem Effekt, daß nur ein Teil der Schüler mindestens zwei Fluoridierungen erhielt. Der geringere Effekt der Duraphat-Anwendung bei den Kindern mit hohem Kariesrisiko in der Studie von Klimek et al. gegenüber denjenigen mit niedrigem Kariesrisiko in der derselben Studie und gegenüber den Probanden der vorliegenden Untersuchung, die ebenfalls ein hohes Risiko aufwiesen, ist also möglicherweise auf die schlechtere Compliance der Kariesrisikokinder zurückzuführen.

Die in der vorliegenden Studie gefundene Karieshemmung bei Kindern mit hohem Kariesrisiko liegt im selben Bereich, der für Kinder mit mittlerem Kariesrisiko angegeben wird (10).

Aufgrund des in der vorliegenden Studie gewählten Designs war es nicht möglich, den Einfluß der Gesundheitserziehung auf die Kariesentwicklung zu bestimmen. Es gibt jedoch Hinweise darauf, daß deren Wirksamkeit bei Kindern aus sozial schwierigen Verhältnissen gering ist (14).

5.2.4 Schlußfolgerungen

Aus der Vierjahresstudie kann der Schluß gezogen werden, daß die regelmäßige Applikation des Fluoridlackes Duraphat im Rahmen der Gruppenprophylaxe eine effektive Maßnahme zur Hemmung der Karies bei Kindern mit hohem Kariesrisiko ist. Eine mindestens zweimal jährliche Anwendung scheint jedoch erforderlich zu sein. Hierzu ist es erforderlich, mindestens drei bis vier Applikationen pro Jahr anzubieten.

5.2.5 Literatur

1. Hermann T. Die sozialen und politischen Strukturen Hannovers in kleinräumlicher Gliederung 1987/1990. Hannover: Niedersächsische Staatskanzlei; 1992. Band Nr. 30.1 und 30.2.
2. Schubert H. Zur Lage der Kinder, Jugendlichen und Familien in Hannover - Sozialbericht 1993. Hannover: Landeshauptstadt Hannover; 1993.
3. Eberle G. Fluoridkarte der Bundesrepublik Deutschland. 2. Auflage. Bonn; 1988.
4. WHO. Oral health surveys. Basic methods. 3 ed. Geneva: WHO; 1987.
5. Micheelis W, Bauch J. Oral health of representative samples of Germans examined in 1989 and 1992. Community Dent Oral Epidemiol 1996;24:62-67.
6. Bolin AK, Bolin A, Jansson L, Calltorp J. Children's dental health in Europe. Swed Dent J 1997;21:25-40.
7. Pieper K. Epidemiologische Begleituntersuchungen zur Gruppenprophylaxe 1994. Bonn: Eigenverlag; 1995.
8. Pieper K. Epidemiologische Begleituntersuchungen zur Gruppenprophylaxe 1995. Bonn: Eigenverlag; 1996.
9. Pieper K. Epidemiologische Begleituntersuchungen zur Gruppenprophylaxe 1997. Bonn: Eigenverlag; 1998.
10. Helfenstein U, Steiner M. Fluoride varnishes (Duraphat): A meta-analysis. Community Dent Oral Epidemiol 1994;22:1-5.
11. Jones CM, Taylor GO, Whittle JG, Evans D, Trotter DP. Water fluoridation, tooth decay in 5 year olds, and social deprivation measures by the jarman score: analysis of data from British dental surveys. Brit Med J 1997;315:514-517.
12. Modeer T, Twetman S, Bergstrand F. Three-year study of the effect of fluoride varnish (Duraphat) on proximal caries progression in teenagers. Scand J Dent Res 1984;92:400-407.
13. Klimek J, Schmidt S, Schmidt HFM, Jürgensen R. Der kariesprophylaktische Effekt von Duraphat nach 6 Jahren in Abhängigkeit vom Kariesrisiko. Dtsch Zahnärztl Z 1992;47:761-763.
14. Schou L, Wight C. Does dental health education affect inequalities in dental health? Community Dental Health 1994;11:97-100.

5.3 Resümee der Studien 1 und 2

In der Studie 1 wurden Kariesrisikokinder zur prophylaktischen Betreuung in die Klinik einbestellt während in der Studie 2 eine aufsuchende Betreuung in den Schulen eines sozialen Brennpunktes erfolgte. Von den beiden vorgestellten Programmen war die regelmäßige Anwendung von Duraphatlack erfolgreicher. Der Grund hierfür lag offensichtlich vor allem in der höheren Konzentration des Fluorids in Duraphat (2,26%) gegenüber dem in der Studie 2 verwendeten Fluor-Protector (0,1%). Eine professionelle Zahnreinigung scheint in der in dieser Studie angewendeten Frequenz von viermal jährlich bei Kindern mit hohem Kariesrisiko keinen nennenswerten Nutzen zu erbringen. Als Hauptargument, weshalb die Intensivprophylaxe für Kinder mit hohem Kariesrisiko in der zahnärztlichen Praxis stattfinden soll, wird genannt, daß in den Schulen keine professionellen Zahnreinigungen möglich sind. Da die Studie 1 keinen Erfolg der viermal pro Jahr durchgeführten professionellen Zahnreinigung zeigen konnte und eine Erhöhung der Frequenz allein schon aus Kostengründen nicht realistisch erscheint, verliert das genannte Argument seine Bedeutung. Darüber hinaus haben Daten der Landesarbeitsgemeinschaft zur Verhütung von Zahnkrankheiten gezeigt, daß Kariesrisikokinder, die im Rahmen schulzahnärztlicher Reihenuntersuchungen identifiziert und zur prophylaktischen Betreuung an zahnärztliche Praxen verwiesen werden, dort nur zu einem sehr geringen Prozentsatz ankommen. In Verbindung mit dieser Erkenntnis kann aus den beiden Studien das Resümee gezogen werden, daß ein aufsuchendes Programm mit der regelmäßigen klassenweisen Anwendung von Duraphatlack zur Betreuung von Kariesrisikokindern erheblich besser geeignet ist als das vorgestellte individualisierte Programm, das auf einer Verweisung dieser Kinder an zahnärztliche Praxen basiert.

6 Verbesserung der häuslichen Mundhygiene durch neu entwickelte Zahnbürsten

6.1 Ermöglicht eine neu entwickelte dreiköpfige Handzahnbürste eine bessere Mundhygiene als eine konventionelle Handzahnbürste und eine elektrische Zahnbürste mit oszillierendem Kopf? (Studie 3)

6.1.1 Material und Methode

36 Freiwillige (18 männlich, 18 weiblich) im Alter von 6 bis 60 Jahren nahmen an der untersucherblinden Crossover-Studie teil. Sie wurden in einem Screening auf ihre Tauglichkeit für eine Teilnahme an der Studie untersucht.

Einschlußkriterien waren:

- guter Allgemeinzustand

Ausschlußkriterien waren:

- weniger als 20 natürliche Zähne,
- herausnehmbarer Zahnersatz,
- schwere Parodontalerkrankung

Die Probanden wurden nach Altersklassen stratifiziert. Jeweils zwölf Probanden waren 6-12 , 23-35 oder 37-60 Jahre alt. Die drei untersuchten Zahnbürsten waren die Braun Plak Control (D5) (Braun AG, Frankfurt/Main) [PC], die Elmex Super 29 bzw. 39, (Wybert GmbH, Lörrach) [E] sowie die Superbrush (Denta Co AS, Minde/Bergen, Norwegen) in den Größen „Junior“ und „Regular“ [SB] (Abb. 54). Die Braun Plak Control ist eine elektrische Zahnbürste mit oszillierendem Kopf und einem Timer, der auf zwei Minuten eingestellt ist, die Elmex Super 29/39 eine konventionelle Handzahnbürste mit ebenem Borstenfeld und die Superbrush eine dreiköpfige Handzahnbürste. In der Gruppe der 6-12jährigen wurden die Elmex Super 29 (29 Büschel) und die Superbrush „Junior“ verwendet, während die beiden Erwachsenengruppen die Elmex Super 39 (39 Büschel) und die Superbrush „Regular“ verwendeten.

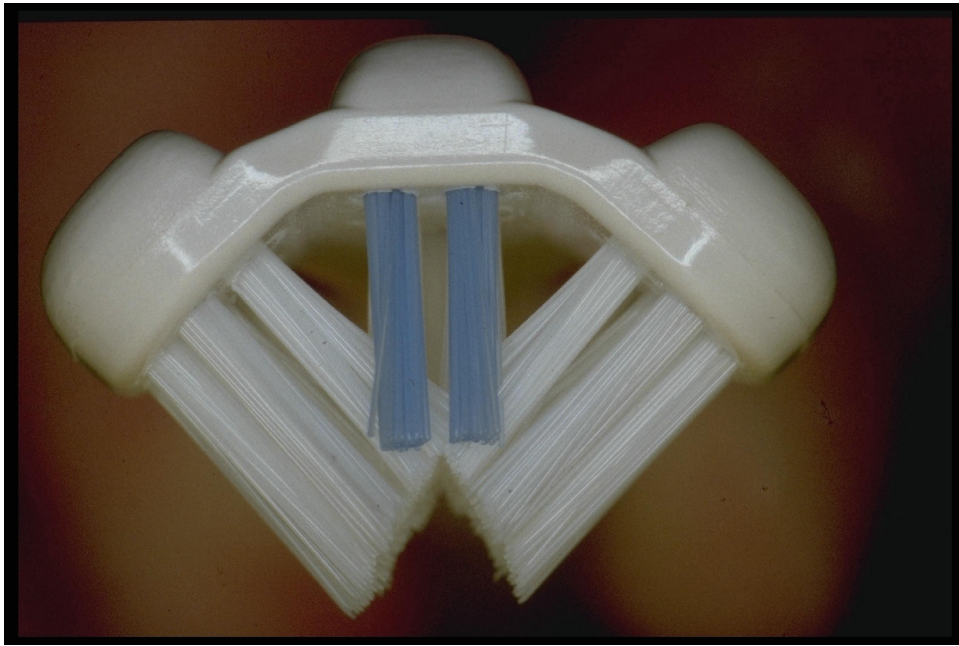


Abb. 54: Die Superbrush ist eine dreiköpfige Zahnbürste, mit der die Zähne gleichzeitig oral, vestibulär und okklusal geputzt werden können.

Unter Berücksichtigung der Altersstratifizierung wurden die 36 Probanden randomisiert auf drei Testgruppen A, B und C mit jeweils zwölf Probanden verteilt. Dadurch wurde sichergestellt, daß in jeder Testgruppe jeweils vier Mitglieder der drei Altersgruppen vertreten waren. Jeder Versuchsteilnehmer erhielt zu Beginn der Studie eine professionelle Zahnreinigung, um ein plaquefreies Gebiß zu gewährleisten. Die Plaquefreiheit wurde mit einem Plaquerevelator überprüft (Red Cote, Butler, Chicago, U.S.A.). Es fand keine Eingangsuntersuchung statt. Jede Gruppe begann das Experiment mit einem unterschiedlichen Zahnbürstentyp. Zuvor erfolgte eine kurze Einweisung zur Benutzung des zugeteilten Produkts nach den Empfehlungen des Herstellers. Für die Handzahnbürste wurde die Bass-Technik instruiert (1). Die Putzfrequenz wurde auf zweimal täglich, die jeweilige Putzzeit auf drei Minuten festgelegt. Die Probanden wurden angewiesen, bei Verwendung der Braun Plak Control nach Ablauf des auf zwei Minuten eingestellten Timers noch eine Minute länger zu putzen. Nach einer Woche Anwendung wurden die folgenden Mundhygieneindizes erhoben: Papillen-Blutungs-Index (PBI) (2), Quigley-Hein-Plaque-Index (QHI) (3) in der Modifikation nach Turesky, Gilmore und Glickman (4) und Approximal-Plaque-Index (API) (5). Beim QHI nach Turesky et al. werden sowohl die oralen als auch die vestibulären Zahnflächen bewertet (4). Neben der

Gesamtauswertung wurden die Werte für oral und vestibulär auch gesondert analysiert. An die Abschlußuntersuchung schloß sich eine Wash-out-Phase von einer Woche an. Nach dieser Woche erfolgte erneut eine professionelle Zahnreinigung, bevor jede Gruppe die Studie mit einem anderen Zahnbürstentyp fortsetzte. Dieser Ablauf wurde wiederholt, bis jeder Proband alle drei Typen von Zahnbürsten verwendet hatte. Die Abbildung 55 zeigt den Ablauf der Studie. Während der Studiendauer war die Benutzung von Mundspüllösungen und Gelees sowie von Hilfsmitteln zur Reinigung der Zahnzwischenräume untersagt. Während der Wash-out-Phasen verwendeten alle Probanden die gleiche Handzahnbürste (Elmex Super 29 bzw. 39). Alle Probanden verwendeten während der gesamten Studiendauer von fünf Wochen die gleiche Zahnpasta (Elmex, Wybert GmbH, Lörrach).

Alle Untersuchungen waren untersucherblind und wurden von einer Zahnärztin (Dr. Birgit Didner) durchgeführt. Dritte Molaren wurden von der Analyse ausgeschlossen.

6.1.1.1 Statistik

Die statistische Analyse erfolgte mit SPSS 7.0. Die Tests nach Friedman und Wilcoxon für abhängige nonparametrische Meßreihen fanden Anwendung. Bei jeder Analyse wurde der Proband als statistische Einheit betrachtet. Die intrapersonelle Reliabilität der Untersuchungen wurde durch wiederholte Messungen der verwendeten Indizes geprüft und führte zu einem Reliabilitäts-Koeffizienten von 0,92 (Cohen's Kappa-Test, $p < 0,001$).

6.1.1.2 Votum der Ethikkommission

Die Studie wurde von dem Vorsitzenden der Ethikkommission des Fachbereiches Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten der Freien Universität Berlin als nicht genehmigungspflichtig bewertet.

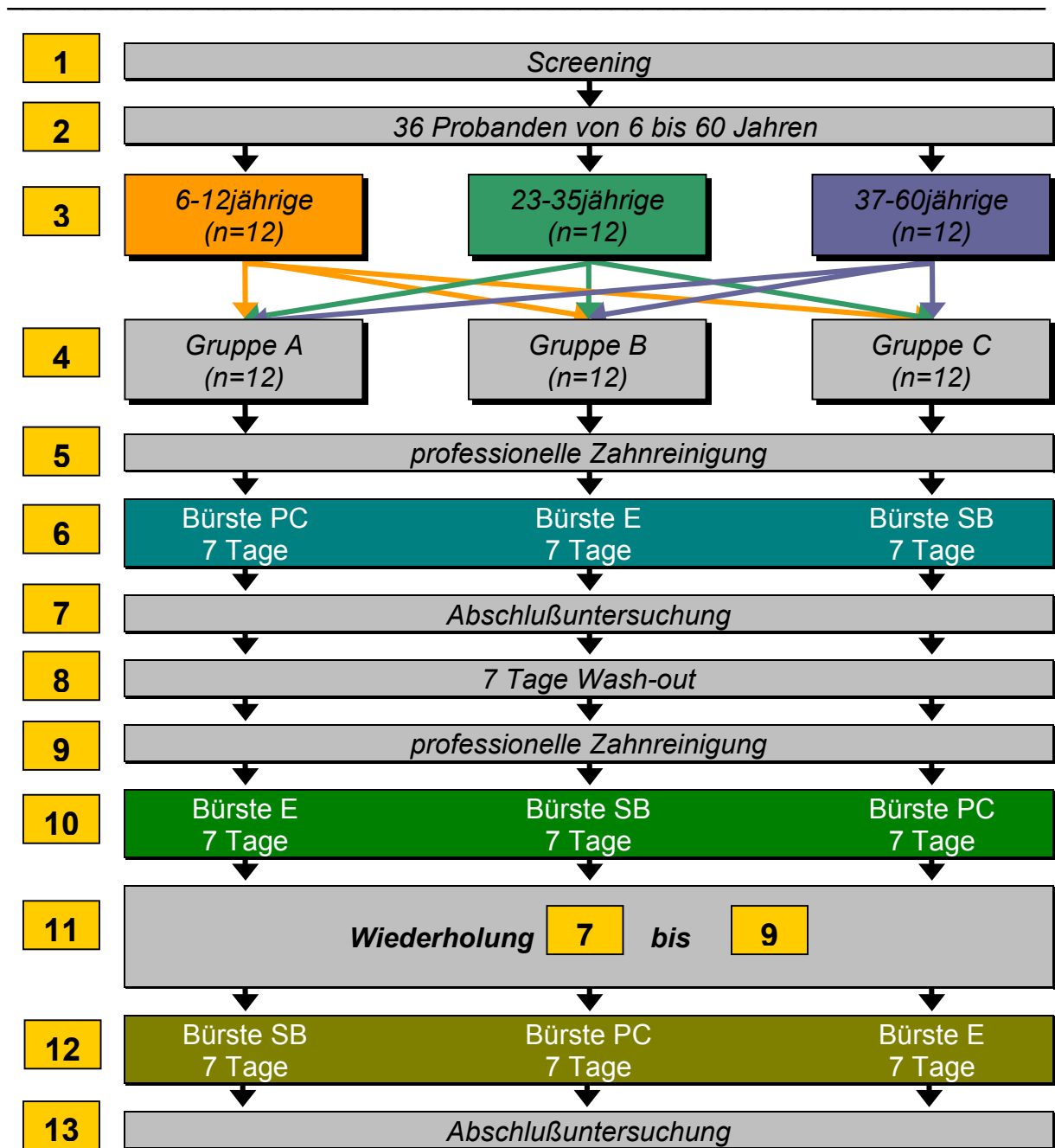


Abb. 55: Ablauf der im Crossover-Design angelegten Studie. Die einzelnen Schritte sind am linken Bildrand durchnummeriert.

6.1.2 Resultate

Die Abbildungen 56 bis 60 sowie die Tabellen 23 bis 27 zeigen die Mundhygieneindizes nach jeweils einwöchiger Anwendung der verschiedenen Zahnbürstentypen. In allen Indizes war die Superbrush den beiden anderen Zahnbürsten statistisch signifikant überlegen ($p < 0,001$; Friedman- und Wilcoxon-Test). Zwischen der Braun Plak Control und der Handzahnbürste wurde hingegen

kein Unterschied gefunden. Die Tabellen 28 bis 30 zeigen die altersgruppenspezifischen Ergebnisse. Auch hier war die Superbrush den beiden anderen Zahnbürsten in allen Indizes und in jeder Altersgruppe überlegen ($p < 0,05$ bzw. $p < 0,01$; Friedman- und Wilcoxon-Test)

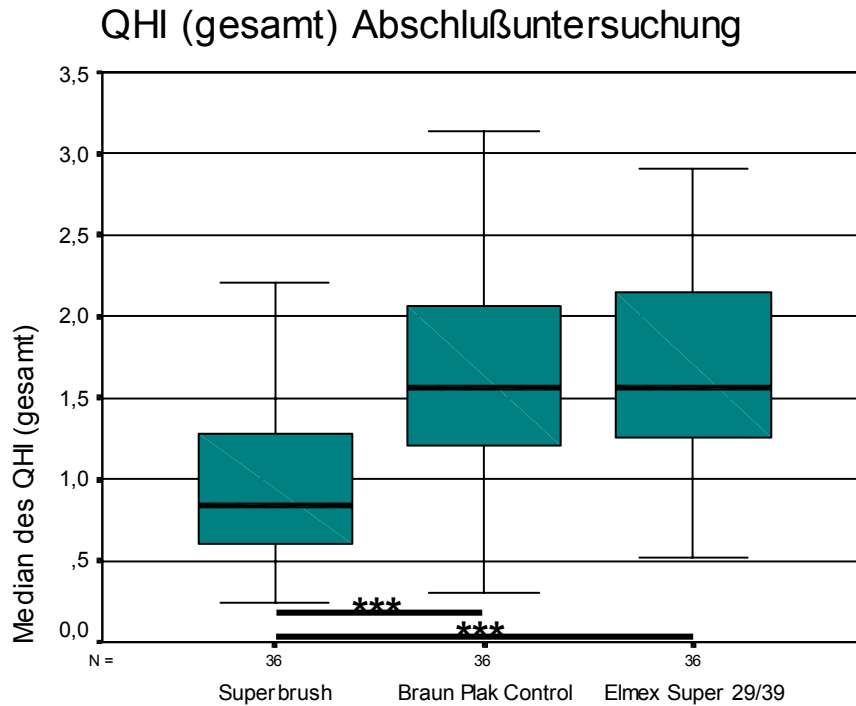


Abb. 56: Median des QHI in der Modifikation nach Turesky et al. zum Zeitpunkt der Abschlußuntersuchung. (***) $p < 0,001$

Tab. 23: Die detaillierten Werte aus Abb. 56

	QHI (gesamt) zur Abschlußuntersuchung				
	Median	Maximum	Minimum	25. Perzentil	75. Perzentil
Superbrush	0,84	2,21	0,24	0,59	1,29
Braun Plak Control	1,56	3,14	0,30	1,20	2,07
Elmex Super 39	1,56	2,91	0,52	1,24	2,15

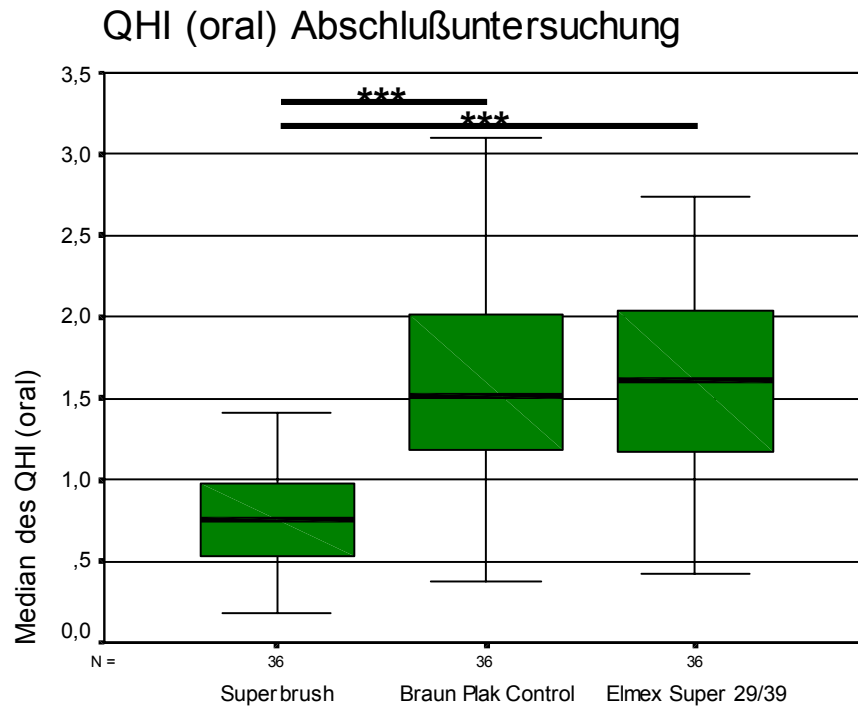
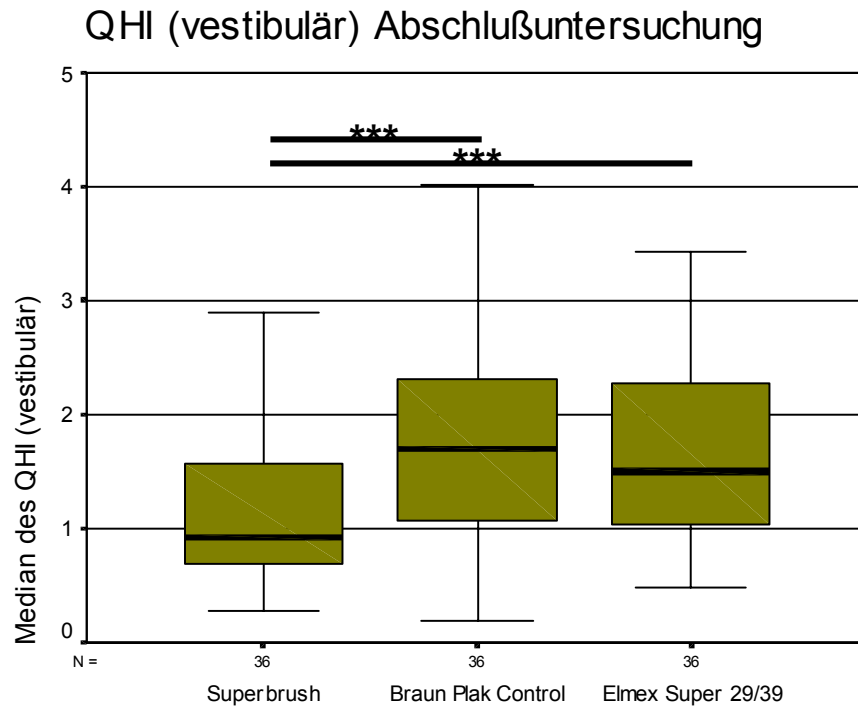


Abb. 57: Median des QHI (oral) zum Zeitpunkt der Abschlußuntersuchung.
(*** $p < 0,001$)

Tab. 24: Die detaillierten Werte aus Abb. 57

	QHI (oral) zur Abschlußuntersuchung				
	Median	Maximum	Minimum	25. Perzentil	75. Perzentil
Superbrush	0,75	1,81	0,18	0,53	0,99
Braun Plak Control	1,52	3,10	0,37	1,17	2,03
Elmex Super 39	1,61	2,74	0,43	1,17	2,04



*Abb. 58: Median des QHI (vestibulär) zum Zeitpunkt der Abschlußuntersuchung.
(*** $p < 0,001$)*

Tab. 25: Die detaillierten Werte aus Abb. 58

	QHI (vestibulär) zur Abschlußuntersuchung				
	Median	Maximum	Minimum	25. Perzentil	75. Perzentil
Superbrush	0,92	3,02	0,28	0,67	1,61
Braun Plak Control	1,69	4,01	0,19	1,05	2,33
Elmex Super 39	1,50	3,43	0,49	1,03	2,29

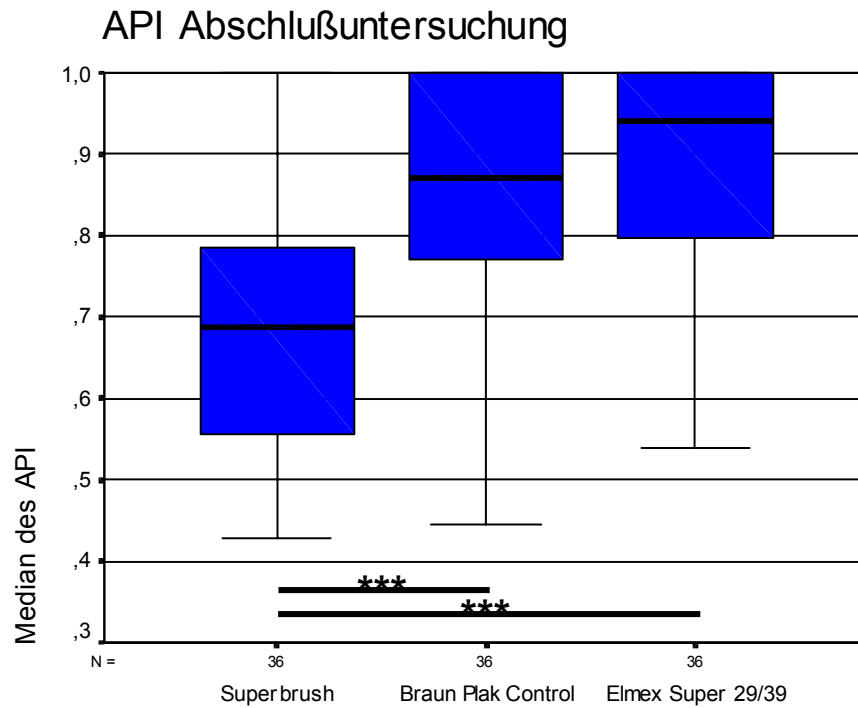


Abb. 59: Median des API zum Zeitpunkt der Abschlußuntersuchung. (** $p < 0,001$)

Tab. 26: Die detaillierten Werte aus Abb. 59

	API zur Abschlußuntersuchung				
	Median	Maximum	Minimum	25. Perzentil	75. Perzentil
Superbrush	0,69	1,00	0,43	0,55	0,78
Braun Plak Control	0,87	1,00	0,44	0,77	1,00
Elmex Super 39	0,94	1,00	0,54	0,79	1,00

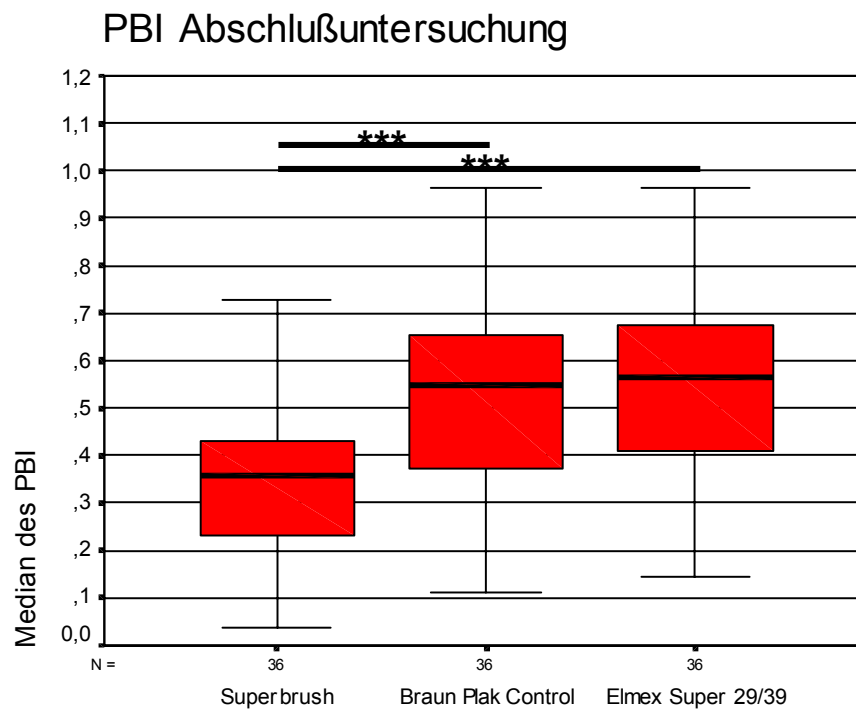


Abb. 60: Median des PBI zum Zeitpunkt der Abschlußuntersuchung. (** $p < 0,001$)

Tab. 27: Die detaillierten Werte aus Abb. 60

	PBI zur Abschlußuntersuchung				
	Median	Maximum	Minimum	25. Perzentil	75. Perzentil
Superbrush	0,36	0,73	0,04	0,23	0,43
Braun Plak Control	0,55	1,41	0,11	0,37	0,65
Elmex Super 39	0,57	1,32	0,14	0,40	0,68

Tab. 28: altersspezifische Darstellung der Ergebnisse: 6-12jährige
 (** $p < 0,01$; * $p < 0,05$)

	Superbrush	Braun Plak Control	Elmex Super 39
QHI (gesamt) (Median, Min.-Max.)	1,39 (0,68-2,21)	2,12 (1,10-3,09)	2,25 (1,52-2,91)
	***		***
API (Median, Min.-Max.)	0,78 (0,43-1,00)	1,00 (0,71-1,00)	1,00 (0,75-1,00)
	*		*
PBI (Median, Min.-Max.)	0,30 (0,13-0,57)	0,40 (0,25-0,65)	0,41 (0,21-0,57)
	*		*

Tab. 29: altersspezifische Darstellung der Ergebnisse: 23-35jährige
 (** $p < 0,01$; * $p < 0,05$)

	Superbrush	Braun Plak Control	Elmex Super 39
QHI (gesamt) (Median, Min.-Max.)	0,63 (0,24-1,25)	1,31 (0,30-1,95)	1,19 (0,52-2,14)
	***		***
API (Median, Min.-Max.)	0,66 (0,43-1,00)	0,91 (0,44-1,00)	0,90 (0,68-1,00)
	*		***
PBI (Median, Min.-Max.)	0,30 (0,04-0,58)	0,52 (0,11-0,89)	0,57 (0,14-0,86)
	***		***

Tab. 30: altersspezifische Darstellung der Ergebnisse: 37-60jährige
 (** $p < 0,01$; * $p < 0,05$)

	Superbrush	Braun Plak Control	Elmex Super 39
QHI (gesamt) (Median, Min.-Max.)	0,81 (0,41-1,91)	1,44 (0,93-3,14)	1,55 (1,08-2,80)
	***		***
API (Median, Min.-Max.)	0,62 (0,46-0,71)	0,78 (0,60-1,00)	0,82 (0,54-1,00)
	***		*
PBI (Median, Min.-Max.)	0,43 (0,32-0,73)	0,65 (0,54-1,41)	0,67 (0,46-1,32)
	***		***

6.1.3 Diskussion

Zu Beginn der Studie wurde bei jedem Probanden eine professionelle Zahnreinigung vorgenommen und die Vollständigkeit der Plaqueentfernung mit einem Plaquerevelator überprüft. Es konnte also davon ausgegangen werden, daß die Plaqueindizes (QHI und API) zu Beginn null waren. Deshalb wurde keine Eingangsuntersuchung vorgenommen. Es ist davon auszugehen, daß auch der PBI durch die professionelle Zahnreinigung stark beeinflusst worden ist (6-8), was die Entscheidung, keine Eingangsuntersuchung zu erheben, als gerechtfertigt erscheinen läßt. Bei einer experimentellen Phase von nur sieben Tagen ist auch denkbar, daß die Ergebnisse der Abschlußuntersuchung von der initialen professionellen Zahnreinigung beeinflusst werden, weshalb es problematisch erschien, die von der professionellen Zahnreinigung unbeeinflussten Daten der Eingangsuntersuchung in Relation zu denjenigen der Abschlußuntersuchung zu setzen. Es muß allerdings kritisch angemerkt werden, daß aufgrund dieses Versuchsansatzes eine Überprüfung der Gleichmäßigkeit der gingivalen Entzündungsverhältnisse zu Beginn der Studie nicht möglich war. Aus diesem Grunde wurde in den Studien 4 und 5 eine Eingangsuntersuchung vorgenommen. Andererseits dürfte das Risiko einer unterschiedlichen Ausgangssituation in den drei Gruppen durch die randomisierte Zuteilung der Probanden und das Crossover-Design minimiert worden sein. Eine professionelle Zahnreinigung in enger zeitlicher

Beziehung zum Beginn einer klinischen Studie zur Effektivität von Zahnbürsten wird zur Standardisierung der Ausgangssituation als unverzichtbar betrachtet.

Die Idee einer Zahnbürste, die gleichzeitig mehr als eine Zahnfläche reinigen kann, ist nicht neu. Eine doppelköpfige Zahnbürste, die zuerst von Bay et al. (9) beschrieben wurde, war Gegenstand mehrerer Untersuchungen (9-13). In der Studie von Horowitz et al. mit Kindergartenkindern war die doppelköpfige Zahnbürste weniger effektiv in der Entfernung von Plaque als eine konventionelle Handzahnbürste (10). Im Gegensatz dazu ergaben die anderen Studien eine Überlegenheit der doppelköpfigen Bürste in der Plaqueentfernung an oralen und vestibulären Flächen (9, 11-13). Vergleichbare Ergebnisse erhielten Gibson et al., die in ihrer Untersuchung eine andere Doppelkopf-Zahnbürste verwendeten (14). Gegenüber den bereits untersuchten Doppelkopf-Zahnbürsten hat die Superbrush noch ein drittes Borstenfeld für die Reinigung der Okklusalfächen. Damit wird auch sichergestellt, daß die oralen und vestibulären Borstenfelder richtig positioniert werden. Das okklusale Borstenfeld dient sozusagen als „Tiefenanschlag“ (Abb. 61).

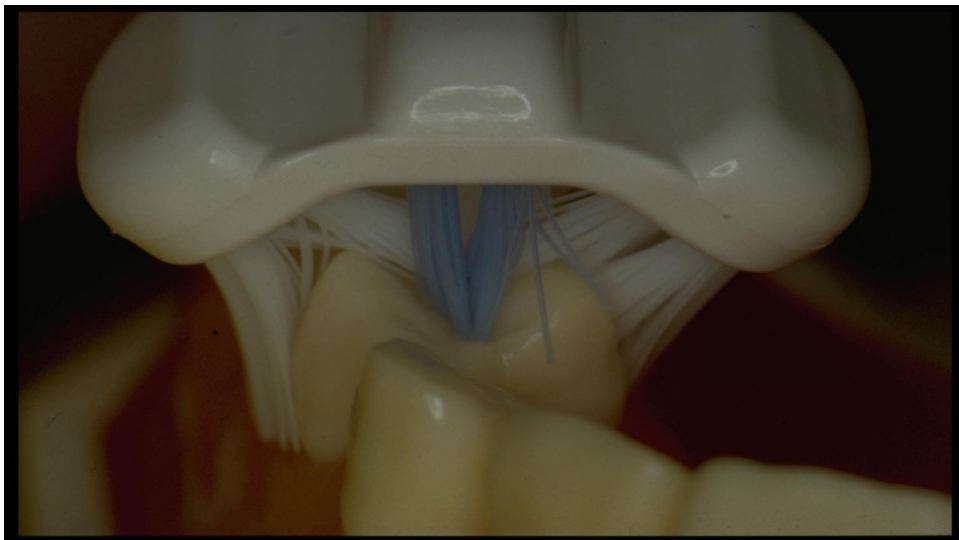


Abb. 61: Neben der Reinigung der Okklusalfächen dient das blaue Borstenfeld auch der richtigen Positionierung der oralen und vestibulären Borstenfelder.

In der Planungsphase der Studie wurde die Arbeitshypothese formuliert, daß die Superbrush insbesondere bei Personen mit eingeschränkten manuellen Fertigkeiten, z.B. Kindern und älteren Menschen, nützlich sein könnte. Es wurde nicht erwartet,

daß sie bei gut instruierten und manuell geschickten Probanden von Nutzen sein könnte. Aus diesem Grunde wurde jeweils eine Gruppe von Kindern mit noch nicht voll ausgebildeten feinmotorischen Fähigkeiten (sechs bis zwölf Jahre), jüngeren (23 bis 35 Jahre) und älteren Erwachsenen (37 bis 60 Jahre) in die Studie einbezogen. Bei den 23- bis 35jährigen handelte es sich um Studenten der Zahnmedizin, die gerade einen praktischen Kurs in Präventivzahnmedizin absolviert hatten. Ein Bestandteil dieses Kurses ist das Trainieren von Zahnpflegemaßnahmen mit einer Handzahnbürste mit ebenem Borstenfeld. Die Mitglieder der älteren Altersgruppe hatten beruflich nichts mit Zahnmedizin zu tun. Bei dieser Gruppe ist aufgrund der Altersverteilung keine eingeschränkte manuelle Geschicklichkeit zu erwarten. Nach den ursprünglichen Planungen sollte diese Gruppe Probanden von 65 bis 75 Jahren umfassen. Es war jedoch nicht möglich, Freiwillige dieser Altersgruppe zu finden, die die Eingangskriterien erfüllten (mind. 20 natürliche Zähne, kein herausnehmbarer Zahnersatz, keine schwere Parodontalerkrankung) und zu einer Teilnahme an der Studie bereit waren. Es wirkte sich ungünstig auf die Bereitschaft zur Teilnahme an der Studie aus, daß keine Probandengelder gezahlt wurden. Entgegen den ursprünglichen Planungen ist also die Gruppe der „älteren“ Erwachsenen nicht als Beispiel manuell Ungeschickter zu sehen, sondern vielmehr als „normale“ Referenz zur Gruppe der Kinder mit eingeschränkten motorischen Fähigkeiten und der Studenten, die als besonders trainiert und geschickt anzusehen sind.

In der vorliegenden Studie war die Superbrush den beiden anderen Bürsten nicht nur in den Händen von Kindern überlegen, sondern auch bei älteren Erwachsenen und in der Mundhygiene gut trainierten Zahnmedizinstudenten. Dieses Ergebnis steht im Widerspruch zu der ursprünglichen Annahme, daß nur manuell Ungeschickte von der dreiköpfigen Zahnbürste profitieren könnten.

In einer Studie von Bloch-Zupan und Maniere (15) wurde die Effektivität der Superbrush bei 25 Kindern im Alter von vier bis 15 Jahren untersucht. Nach achttägiger Benutzung zeigte die Superbrush eine bessere Reinigungseffizienz als die als Vergleich dienende konventionelle Handzahnbürste. Dies steht in Übereinstimmung mit den Resultaten der vorliegenden Studie. Eine weitere Studie wurde mit 25 geistig Behinderten in Brüssel/Belgien durchgeführt. Im Vergleich zu einer konventionellen Handzahnbürste war die Superbrush nach 21 Tagen

Benutzung im Entfernen von Plaque und der Vorbeugung einer Gingivitis an sechs Indikatorzähnen ähnlich effektiv (16). Eine Erklärung für dieses Studienergebnis könnte sein, daß Zähneputzen für geistig Behinderte auch dann sehr schwierig bleibt, wenn eine einfach anzuwendende Zahnbürste benutzt wird. In der vorliegenden Studie wurde die Superbrush unter anderem von einer Gruppe sechs- bis zwölfjähriger Kinder benutzt, deren motorische Fähigkeiten noch nicht voll entwickelt sind. Bei Benutzung dieser Zahnbürste lagen die Indizes für Plaque in der gleichen Größenordnung wie bei den Erwachsenengruppen bei Benutzung der beiden Vergleichszahnbürsten, der PBI lag sogar niedriger.

In mehreren *In-vitro*-Studien wurde die Braun Plak Control mit Handzahnbürsten verglichen (17-20). Zwei davon waren Kurzzeitstudien über sechs (18) bzw. zwölf Wochen (19). Die Dauer der anderen Untersuchungen lag bei acht (20) und zwölf Monaten (17). Zwei der zitierten vier Studien zeigten für die Braun Plak Control im Vergleich zur Handzahnbürste eine überlegene Plaqueentfernung (18, 20). In den beiden anderen Untersuchungen wurde hingegen kein Unterschied gefunden (17, 19).

In der vorliegenden Studie war die Braun Plak Control in der Vorbeugung von Plaque und Gingivitis nicht besser als die Handzahnbürste und schlechter als die Superbrush. Dieses Ergebnis kann zum Teil möglicherweise dadurch erklärt werden, daß der Gebrauch einer elektrischen Zahnbürsten mit anfänglichen Schwierigkeiten verbunden sein kann und daher etwas Training erfordert (21). Im Gegensatz hierzu ist die Anwendung der Superbrush sehr einfach und erfordert keine Eingewöhnungszeit. In der Benutzung einer konventionellen Handzahnbürste war jeder Proband erfahren. Eine längere Studiendauer mit der Möglichkeit, die Anwendung der getesteten elektrischen Zahnbürste zu trainieren, hätte aus diesem Grunde möglicherweise zu anderen Ergebnissen geführt.

Der Plaque-Index nach Quigley-Hein erlaubt eine differenzierte Bewertung der Plaqueakkumulation auf den Glattflächen der Zähne. Die Klassifizierung reicht von 0 (keine Plaque) bis 5 (Plaquebesiedelung bis ins inzisale bzw. okklusale Drittel). Da die Reinigung der Approximalfächen sowohl für die Prophylaxe der Karies als auch der Parodontitis von großer Bedeutung ist, wurde zusätzlich der API erhoben. Aus demselben Grunde wurde auch der PBI verwendet, der durch seine Graduierung von

0-4 eine differenzierte Bewertung des Entzündungszustandes der approximalen Gingiva erlaubt.

Jeder Versuchszyklus dauerte in der vorliegenden Studie eine Woche, woraus unter Einrechnung der Wash-out-Phasen eine Gesamtlaufzeit von fünf Wochen resultierte. Eine Woche scheint als Zeitraum für die Bewertung der Effizienz einer Zahnbürste ausreichend zu sein, denn es dauert nur wenige Stunden bis zur Etablierung einer sichtbaren Plaque (22) und nur wenige Tage bis zur Ausbildung einer Gingivitis (6). Auch die gefundenen deutlichen Unterschiede zwischen der Benutzung der Superbrush und den beiden anderen Zahnbürsten belegen, daß die Studiendauer ausreichend war.

In der vorliegenden Studie wurden bei den beiden Handzahnbürsten unterschiedliche Größen in den Erwachsenengruppen und der Kindergruppe verwendet (Elmex Super 29 und 39, Superbrush Junior und Regular). Daher stellt sich die Frage, ob es legitim ist, die Daten aller Altersgruppen zu poolen (Abb. 56 bis 60; Tab. 23 bis 27). Jede Zahnbürste repräsentiert jedoch einen speziellen Typus (konventionelle Handzahnbürste, dreiköpfige Handzahnbürste) und wurde entsprechend der Empfehlungen des Herstellers verwendet. Daher erscheint es zulässig, jeweils die beiden Größen der Handzahnbürsten einer gemeinsamen Analyse zu unterziehen.

Es ist belegt, daß effektive Plaqueentfernung einen kariesprophylaktischen Effekt hat (23). Während der karieshemmende Effekt häufiger professioneller Zahnreinigungen gut dokumentiert ist, wurde zwischen häuslicher Mundhygiene und Karies in früheren Studien nur ein schwacher Zusammenhang gefunden. Es wurde diskutiert, daß es sehr schwierig sei, eine häusliche Mundhygiene aufrecht zu erhalten, die ausreicht, der Kariesentwicklung an allen Zahnflächen vorzubeugen (23). Die Untersuchungen, die Bellini et al. (23) in ihrer Übersichtsarbeit bewerteten, stammen überwiegend aus einer Zeit, in der lokal wirksame Fluoride, z.B. in Zahnpasten, noch selten Anwendung fanden. Mathiesen et al. konnten dem gegenüber einen deutlichen Zusammenhang zwischen häuslicher Mundhygiene und Karies nachweisen, wenn regelmäßig Fluorid angewendet wurde (24). Sie stellten auch fest, daß ein niedriger bis mäßiger Plaquebefall in der Prä-Fluorid-Ära zu Karies führte, bei gleichzeitiger Anwendung von Fluorid jedoch nicht mehr (24). Angesichts dieser Zusammenhänge

kann vermutet werden, daß eine verbesserte häusliche Mundhygiene auch zu einem meßbaren Erfolg in der Kariesprophylaxe führt, auch wenn keine vollständige Plaquefreiheit erreicht werden kann.

Saxer et al. ermittelten in ihrer Studie eine tatsächliche Zahnputzzeit von 72,8 bis 83,5 Sekunden, während ihre Probanden geglaubt hatten, daß sie wesentlich länger geputzt hatten (134,1 bis 148,8 Sekunden) (25). Diese Zahlen bestätigen die Erkenntnisse von Bauch et al., die herausgefunden hatten, daß altersabhängig zwischen 70,7 und 76,5% der deutschen Bevölkerung seltener als zweimal täglich oder kürzer als 90 Sekunden putzen (26). In der vorliegenden Untersuchung wurden die Probanden instruiert, ihre Zähne drei Minuten lang zu putzen. Bei diesem Versuchsansatz war die Superbrush den beiden Vergleichszahnbürsten deutlich überlegen. Es ist anzunehmen, daß die gefundenen Relationen auch für eine kürzere Zahnputzzeit gelten. Gewißheit kann in dieser Frage jedoch erst durch eine weitere Untersuchung mit verkürzter Zahnputzzeit erlangt werden.

6.1.4 Schlußfolgerungen

Die Superbrush, eine Handzahnbürste mit drei Köpfen, ist einer konventionellen Handzahnbürste und der Braun Plak Control (D5) im Hinblick auf Plaqueentfernung und Vorbeugung einer Gingivitis im Kurzzeitversuch statistisch signifikant und klinisch relevant überlegen. Dies gilt für Personen ohne schwere Parodontalerkrankungen, die im Umgang mit den untersuchten Zahnbürsten zwar instruiert, jedoch nicht trainiert wurden. Die Überlegenheit wurde für sechs- bis zwölfjährige Kinder, für 23-35jährige Studenten der Zahnmedizin und für 37-60jährige Erwachsene belegt. Es ist davon auszugehen, daß die Superbrush für diesen Personenkreis, aufgrund des repräsentativen Charakters der Probandengruppe aber auch für andere Menschen, eine besonders effektive Alternative zu einer konventionellen Handzahnbürste und der Braun Plak Control (D5) ist.

6.1.5 Literatur

1. Bass CC. An effective method of personal oral hygiene. *Journal of Louisiana State Medical Society* 1954;106:57-73.
2. Mühlemann HR. Patientenmotivation mit individuellem Intensivprogramm für orale Gesundheit. In: Peters S, Herausgeber. *Prophylaxe. Ein Leitfaden für die tägliche Praxis*. Berlin: Quintessenz; 1978.
3. Quigley GA, Hein JW. Comparative cleansing efficiency of manual and power brushing. *J Am Dent Assoc* 1962;65:26-29.
4. Turesky S, Gilmore ND, Glickman I. Reduced plaque formation by the chloromethyl analogue of vitamine C. *J Periodontol* 1970;41:41-43.
5. Lange DE, Plagmann HC, Eenboom A, Promesberger A. Klinische Bewertungsverfahren zur Objektivierung der Mundhygiene. *Dtsch Zahnärztl Z* 1977;32:44-47.
6. Loe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol* 1965;36:177-187.
7. Axelsson P, Lindhe J. The effect of a preventive programme on dental plaque, gingivitis and caries in schoolchildren. Results after one and two years. *J Clin Periodontol* 1974;1:126-138.
8. Axelsson P, Lindhe J. Effect of oral hygiene instruction and professional toothcleaning on caries and gingivitis in schoolchildren. *Community Dent Oral Epidemiol* 1981;9:251-255.
9. Bay J, Kardel KM, Skougaard MR. Quantitative evaluation of the plaque-removing ability of different types of toothbrushes. *J Periodontol* 1967;38:526-533.
10. Horowitz AM, Suomi JD. A comparison of plaque-removal with a standard or an unconventional toothbrush used by youngsters. *J Periodontol* 1974;45:760-764.
11. Bastiaan RJ. Comparison of the clinical effectiveness of a single and a double headed toothbrush. *J Clin Periodontol* 1984;11:331-339.
12. Bastiaan RJ. The cleaning efficiency of different toothbrushes in children. *J Clin Periodontol* 1986;13:837-840.
13. Agerholm DM. A clinical trial to evaluate plaque removal with a double-headed toothbrush. *Br Dent J* 1991;170:411-413.
14. Gibson MT, Joyston Bechal S, Smales FC. Clinical evaluation of plaque removal with a double-headed toothbrush. *J Clin Periodontol* 1988;15:94-98.
15. Bloch-Zupan A, Maniere MC. Une nouvelle brosse à dents à trois têtes: étude comparative chez l'enfant. *Information Dentaire* 1996;36:2753-2758.
16. Sauvetre E, Rozow A, Meel de H, Richebe A, Abi-khalil M, Demeure F. Comparison of the clinical effectiveness of a single and a triple-headed toothbrush in a population of mentally retarded patients. *Bull Group Int Rech Sei Stomatol et Odontol* 1995;38:115-119.
17. Ainamo J, Xie Q, Ainamo A, Kallio P. Assessment of the effect of an oscillating/rotating electric toothbrush on oral health. A 12-month longitudinal study. *J Clin Periodontol* 1997;24:28-33.
18. Stoltze K, Bay L. Comparison of a manual and a new electric toothbrush for controlling plaque and gingivitis. *J Clin Periodontol* 1994;21:86-90.
19. Barnes CM, Weatherford TW, Menaker L. A comparison of the Braun Oral-B Plaque Remover (D5) electric and a manual toothbrush in affecting gingivitis. *J Clin Dent* 1993;4:48-51.
20. Weijden van der GA, Timmerman MF, Reijerse E, Danser MM, Mantel MS, Nijboer A, et al. The long-term effect of an oscillating/rotating electric toothbrush on gingivitis. An 8-month clinical study. *J Clin Periodontol* 1994;21:139-145.
21. Walmsley AD. The electric toothbrush: a review. *Br Dent J* 1997;182:209-218.
22. Newman HN. The development of dental plaque. In: Harris NO, Christen AG, editors. *Primary Preventive Dentistry*. 4th edition. Norwalk, Connecticut: Appleton & Lange; 1994. p. 19-38.

23. Bellini HT, Arneberg P, Von der Fehr FR. Oral hygiene and caries. A review. *Acta Odontol Scand* 1981;39:257-265.
24. Mathiesen AT, Ögaard B, Rølla G. Oral hygiene as a variable in dental caries experience in 14-year-olds exposed to fluoride. *Caries Res* 1996;30:29-33.
25. Saxer UP, Barbakow J, Yankell SL. New Studies on Estimated and Actual Toothbrushing Times and Dentifrice Use. *J Clin Dent* 1998;9:49-51.
26. Bauch J, Eder-Debye R, Micheelis W. Ausgewählte Ergebnisse zum Zusammenhang sozialwissenschaftlicher und zahnmedizinischer Variablen. In: Institut der Deutschen Zahnärzte, Herausgeber. Mundgesundheitszustand und -verhalten in der Bundesrepublik Deutschland. Köln: Deutscher Ärzte Verlag; 1991. S. 355-387.

6.2 Ermöglichen neu entwickelte schallaktive elektrische Zahnbürsten eine bessere Mundhygiene als eine konventionelle Handzahnbürste? (Studie 4)

6.2.1 Material und Methode

36 Freiwillige von 13 bis 69 Jahren (22 männlich, 14 weiblich) nahmen an der untersucherblinden Crossover-Studie teil.

Einschlußkriterien waren:

- guter Allgemeinzustand,
- Papillen-Blutungs-Index (PBI)/Zahn $\geq 0,5$ (1),
- Quigley-Hein Plaque Index (QHI)/Zahn $\geq 2,0$ (2)

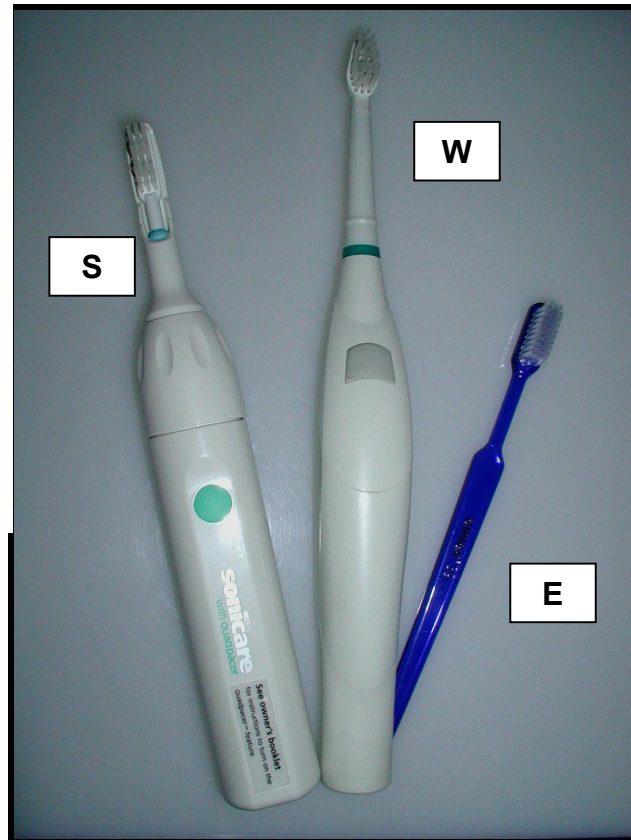
Ausschlußkriterien waren:

- weniger als 20 natürliche Zähne,
- herausnehmbarer Zahnersatz,
- schwere Parodontalerkrankung,
- dauernder Konsum von Medikamenten, insbesondere mit entzündungshemmenden Eigenschaften
- Einnahme von Antibiotika während der Studiendauer,
- frühere Benutzung einer der untersuchten elektrischen Zahnbürsten

Nach einer Screeninguntersuchung, in der die Eignung der Probanden für eine Teilnahme an der Studie anhand der Ein- und Ausschlußkriterien festgestellt wurde, erfolgte ihre randomisierte Verteilung auf drei Gruppen mit jeweils zwölf Personen.

Die drei untersuchten Zahnbürsten waren die Water Pik Sonic Speed [W] (Teledyne Water Pik, Fort Collins, CO, U.S.A.), die Sonicare [S] (Optiva Corp., Bellevue, WA, U.S.A.) und eine konventionelle Handzahnbürste (Elmex Sensitive, 39 Büschel, Wybert GmbH, Lörrach) [E] (Abb. 62). Die Waterpik Sonic Speed und die Sonicare sind schallaktive Zahnbürsten, deren Borsten in einer Frequenz von 250 Hz schwingen.

Abb. 62: Die drei untersuchten Zahnbürsten von links nach rechts: Sonicare (S), Waterpik Sonic Speed (W), Elmex Sensitive (E)



In Abweichung vom Procedere in Studie 3 erfolgte zu Beginn der experimentellen Phase unmittelbar vor der professionellen Zahnreinigung eine Eingangsuntersuchung. Die folgenden Mundhygieneindizes wurden erhoben: Papillen-Blutungs-Index (PBI) (1), Quigley-Hein-Plaque-Index (QHI) (2) und Approximal-Plaque-Index (API) (3). Neben der Gesamtauswertung wurden alle Indizes auch nach Front- und Seitenzahngeländen getrennt analysiert. Jede Gruppe begann das Experiment mit einem unterschiedlichen Zahnbürstentyp. Zuvor erfolgte eine kurze Einweisung zur Benutzung des zugeteilten Produkts nach den Empfehlungen des Herstellers. Für die Handzahnbürste wurde die Bass-Technik instruiert (4). Die Putzfrequenz wurde auf zweimal täglich, die jeweilige Putzzeit auf drei Minuten festgelegt. Zur Kontrolle der Putzzeit sollte eine Stoppuhr verwendet werden. Die Probanden wurden angewiesen, bei Verwendung der Sonicare deren Timer zu ignorieren. Dieser signalisiert nach jeweils 30 Sekunden das Ende der Putzzeit für einen Gebißquadranten, woraus eine Gesamtzeit von zwei Minuten resultiert. 14 Tage nach der Eingangsuntersuchung wurden die drei Mundhygieneindizes (PBI, QHI, API) ein zweites Mal erhoben. Daran schloß sich eine vierzehntägige Wash-out-Phase an. Anschließend setzte jede Gruppe die

Studie mit dem nächsten Zahnbürstentyp fort. Dieser Ablauf wurde solange wiederholt, bis jeder Proband alle drei Testprodukte verwendet hatte (Abb. 63).

Während der Studiendauer war die Benutzung von Mundspüllösungen und Gelees sowie von Hilfsmitteln zur Zahnzwischenraumreinigung untersagt. Während der zwei Wochen zwischen Screening- und Eingangsuntersuchung und während der Wash-out-Phasen verwendeten alle Probanden die gleiche Handzahnbürste (Elmex Sensitive, Wybert, Lörrach). Die Probanden waren gehalten, am Tag der jeweiligen Untersuchung ihre Zähne nicht zu putzen. Die Untersuchungen fanden jeweils am frühen Nachmittag statt. Alle Probanden verwendeten während der gesamten Studiendauer von 12 Wochen die gleiche Zahnpasta (Elmex, Wybert, Lörrach).

Alle Untersuchungen waren untersucherblind und wurden von einem Zahnarzt (Mario Fosca) durchgeführt. Dritte Molaren wurden von der Analyse ausgeschlossen.

6.2.1.1 Statistik

Alle 36 Probanden konnten in die Datenanalyse einbezogen werden. Diese erfolgte mit SPSS 8.0. Die Testverfahren nach Friedman und Wilcoxon für nonparametrische abhängige Meßreihen fanden Anwendung. Bei jeder Analyse wurde der Proband als statistische Einheit betrachtet. Zur Berechnung der Unterschiede zwischen Eingangs- und Abschlußuntersuchung wurde der Median benutzt (Eingangsuntersuchung minus Abschlußuntersuchung). Die intrapersonelle Reliabilität der Untersuchungen wurde durch wiederholte Messungen der verwendeten Indizes geprüft und führte zu einem Reliabilitäts-Koeffizienten von 0,90 (Cohen's Kappa-Test, $p < 0,001$).

6.2.1.2 Votum der Ethikkommission

Die Studie wurde von der Ethikkommission der Charité Berlin genehmigt.

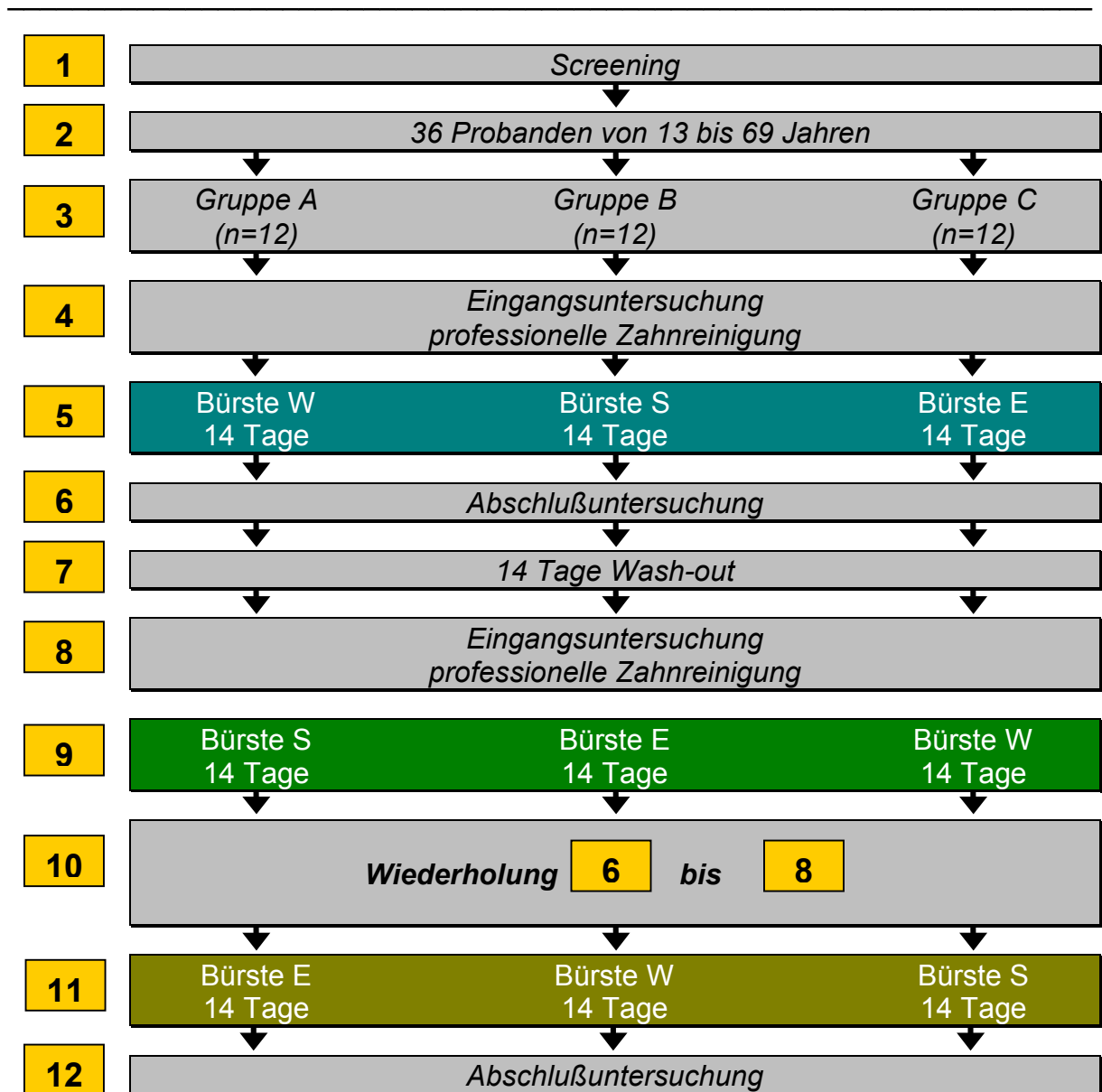


Abb. 63: Ablauf der im Crossover-Design angelegten Studie. Die einzelnen Schritte sind am linken Bildrand durchnummeriert.

6.2.2 Resultate

Die Tabelle 31 zeigt die Indizes zur Eingangs- und Abschlußuntersuchung. Teilweise bestanden zwischen den einzelnen Gruppen statistisch signifikante Unterschiede (* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$; Friedman- und Wilcoxon-Test). Die Abbildungen 64 bis 66 sowie die Tabellen 32 bis 34 zeigen die Veränderungen der Indizes zwischen Eingangs- und Abschlußuntersuchung. Bei allen Indizes zeigten die Schallzahnbürsten signifikant stärkere Verbesserungen als die Handzahnbürste ($p < 0,001$; Wilcoxon-Test). Darüber hinaus bestand ein signifikanter Unterschied

zwischen der Sonicare und der Sonic speed für den PBI ($p < 0,01$; Wilcoxon-Test). Die Abbildungen 37 bis 72 und die Tabellen 35 bis 40 zeigen die separaten Analysen für Front- und Seitenzähne. Bei den Seitenzähnen waren die Verbesserungen bei allen Indizes signifikant größer bei den Schallzahnbürsten als bei der Handzahnbürste ($p < 0,01$ und $p < 0,001$; Wilcoxon-Test). Bei den Frontzähnen traf dasselbe für den PBI und den QHI zu, wogegen für den PBI im Frontzahnbereich kein Unterschied zwischen der Water Pik Sonic Speed und der Handzahnbürste gefunden wurde.

Tab. 31: Mediane der erhobenen Indizes zur Eingangs- und Abschlußuntersuchung. Zwischen den Gruppen wurden teilweise statistisch signifikante Unterschiede gefunden (* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$).

	Mundhygiene-Indizes (Median, Min.-Max.)		
	Eingangsuntersuchung		
	Water Pik Sonic Speed	Sonicare	Elmex Sensitive
QHI	2,57 (1,79-3,82)	2,79 (1,41-4,64)	2,73 (2,03-4,26)

API	0,54 (0,28-1,00)	0,71 (0,13-1,00)	0,63 (0,19-1,00)
			*
PBI	0,35 (0,00-1,93)	0,56 (0,21-1,57)	0,70 (0,25-1,57)
		*	***

	Abschlußuntersuchung		
QHI	1,22 (0,13-3,43)	1,44 (0,19-3,89)	2,45 (1,57-4,36)
		**	***

API	0,13 (0,00-0,82)	0,18 (0,00-1,00)	0,52 (0,11-1,00)
		***	***

PBI	0,06 (0,00-0,68)	0,07 (0,00-0,71)	0,49 (0,25-1,61)

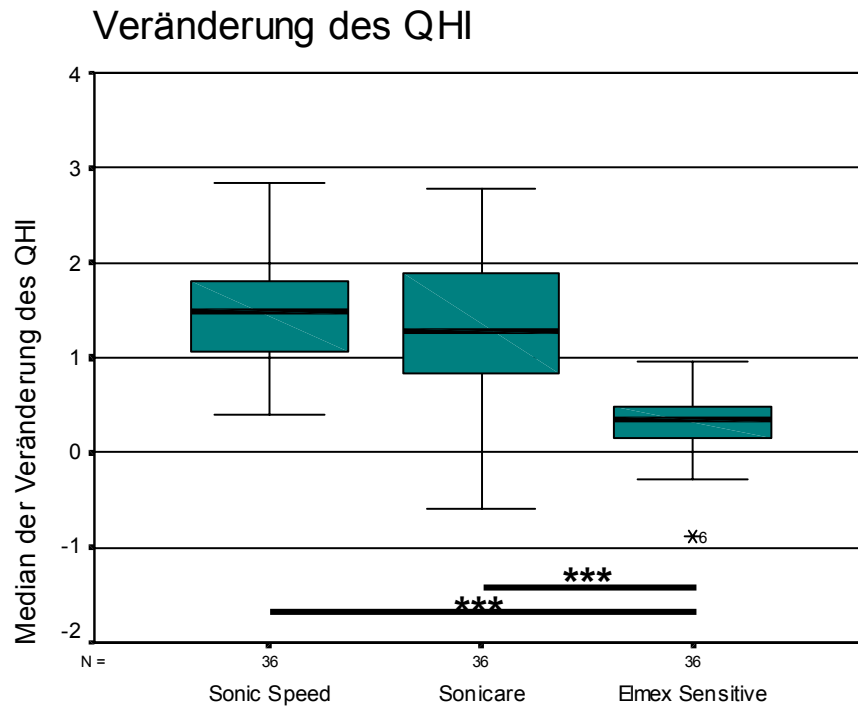


Abb. 64: Veränderungen des QHI. Dargestellt sind die Mediane der Veränderungen zwischen Eingangs- und Abschlußuntersuchung (Eingang minus Abschluß). Negative Werte bedeuten also eine Verschlechterung des Index. (** $p < 0,001$)

Tab. 32: Die detaillierten Werte aus Abb. 64

	Veränderungen des QHI von der Eingangs- zur Abschlußuntersuchung (negative Werte sind Verschlechterungen)				
	Median	Maximum	Minimum	25. Perzentil	75. Perzentil
Sonic Speed	1,48	2,85	0,39	1,06	1,81
Sonicare	1,27	2,77	-0,93	0,80	1,91
Elmex Sensitive	0,35	0,96	-0,89	0,14	0,48

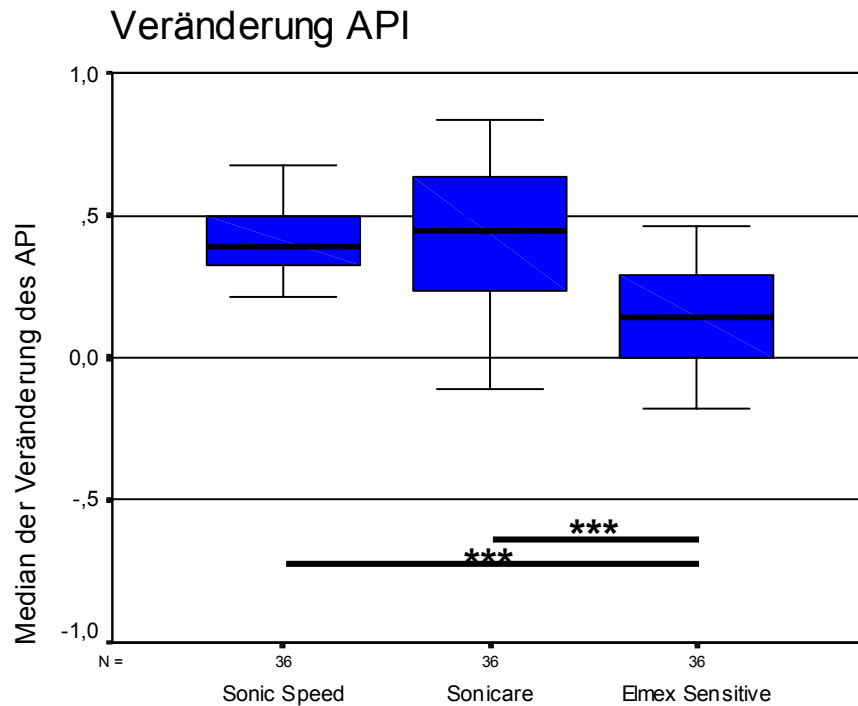


Abb. 65: Veränderungen des API. Dargestellt sind die Mediane der Veränderungen zwischen Eingangs- und Abschlußuntersuchung (Eingang minus Abschluß). Negative Werte bedeuten also eine Verschlechterung des Index. (** $p < 0,001$)

Tab. 33: Die detaillierten Werte aus Abb. 65

	Veränderungen des API von der Eingangs- zur Abschlußuntersuchung (negative Werte sind Verschlechterungen)				
	Median	Maximum	Minimum	25. Perzentil	75. Perzentil
Sonic Speed	0,39	0,96	0,04	0,32	0,50
Sonicare	0,45	0,83	-0,47	0,22	0,64
Elmex Sensitive	0,14	0,46	-0,46	0,00	0,30

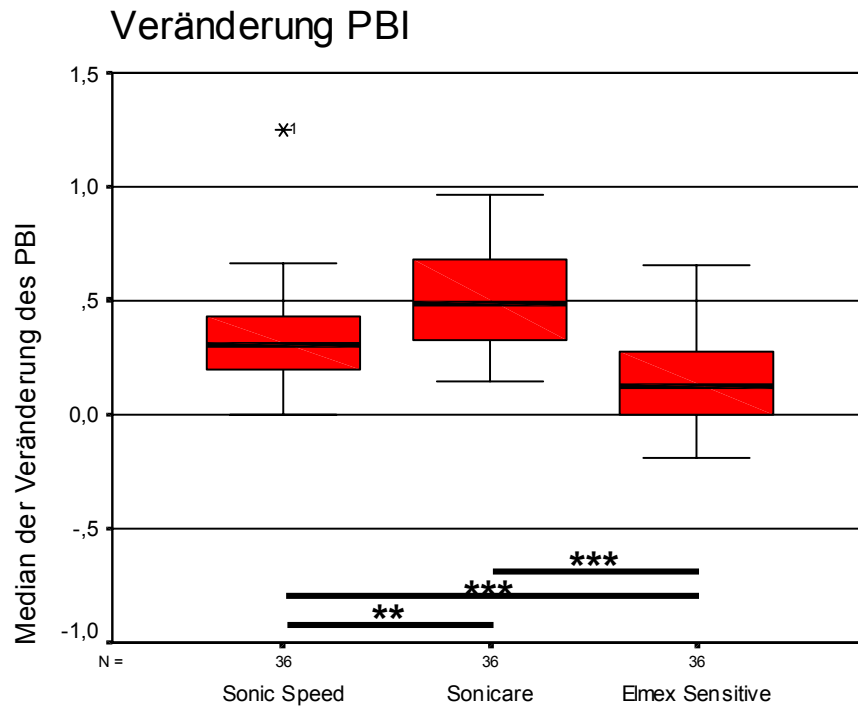
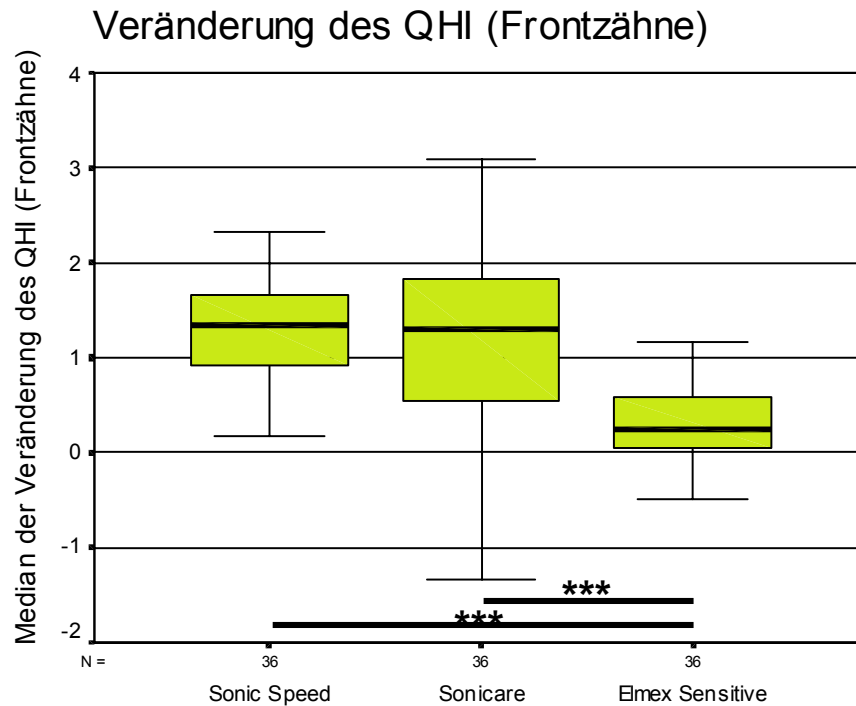


Abb. 66: Veränderungen des PBI. Dargestellt sind die Mediane der Veränderungen zwischen Eingangs- und Abschlußuntersuchung (Eingang minus Abschluß). Negative Werte bedeuten also eine Verschlechterung des Index. (** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$)

Tab. 34: Die detaillierten Werte aus Abb. 66

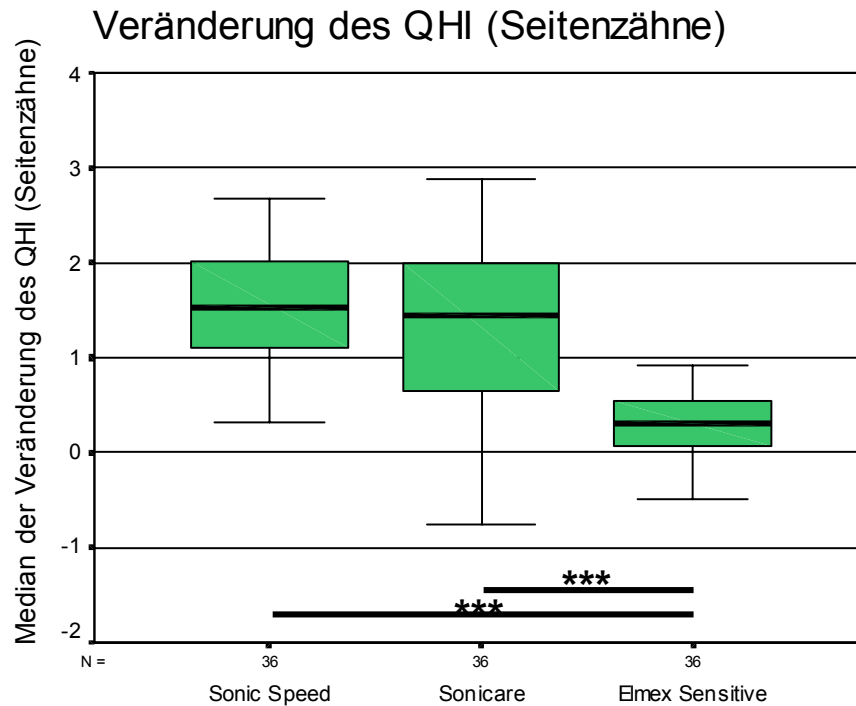
	Veränderungen des PBI von der Eingangs- zur Abschlußuntersuchung (negative Werte sind Verschlechterungen)				
	Median	Maximum	Minimum	25. Perzentil	75. Perzentil
Sonic Speed	0,31	1,25	0,00	0,20	0,43
Sonicare	0,49	1,25	0,14	0,32	0,68
Elmex Sensitive	0,13	0,66	-0,50	0,00	0,28



*Abb. 67: Detailanalyse: Veränderungen des QHI an den Frontzähnen. Dargestellt sind die Mediane der Veränderungen zwischen Eingangs- und Abschlußuntersuchung (Eingang minus Abschluß). Negative Werte bedeuten also eine Verschlechterung des Index. (***) $p < 0,001$)*

Tab. 35: Die detaillierten Werte aus Abb. 67

	Veränderungen des QHI an den Frontzähnen von der Eingangs- zur Abschlußuntersuchung (negative Werte sind Verschlechterungen)				
	Median	Maximum	Minimum	25. Perzentil	75. Perzentil
Sonic Speed	1,33	3,00	0,17	0,92	1,67
Sonicare	1,29	3,08	-1,33	0,52	1,83
Elmex Sensitive	0,25	1,17	-0,83	0,02	0,60



*Abb. 68: Detailanalyse: Veränderungen des QHI an den Seitenzähnen. Dargestellt sind die Mediane der Veränderungen zwischen Eingangs- und Abschlußuntersuchung (Eingang minus Abschluß). Negative Werte bedeuten also eine Verschlechterung des Index. (** $p < 0,001$)*

Tab. 36: Die detaillierten Werte aus Abb. 68

	Veränderungen des QHI an den Seitenzähnen von der Eingangs- zur Abschlußuntersuchung (negative Werte sind Verschlechterungen)				
	Median	Maximum	Minimum	25. Perzentil	75. Perzentil
Sonic Speed	1,52	2,67	0,31	1,08	2,02
Sonicare	1,45	2,88	-0,75	0,64	2,00
Elmex Sensitive	0,31	0,91	-0,94	0,06	0,55

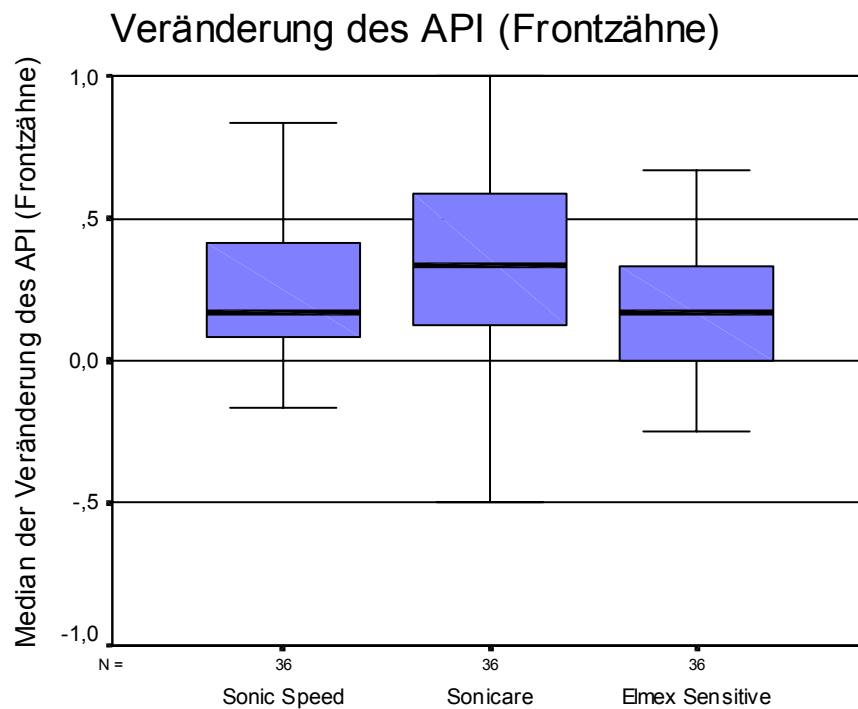
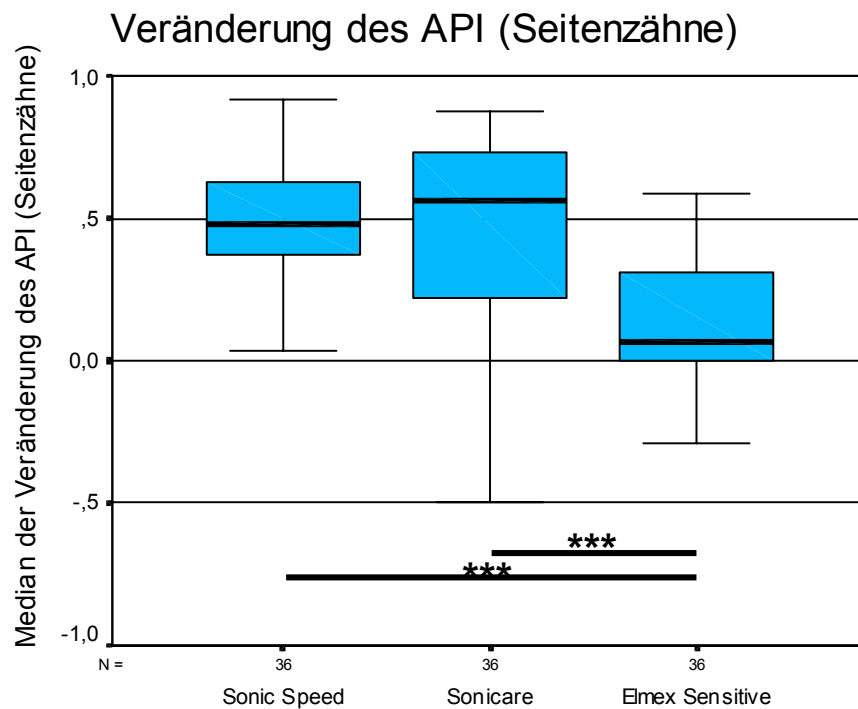


Abb. 69: Detailanalyse: Veränderungen des API an den Frontzähnen. Dargestellt sind die Mediane der Veränderungen zwischen Eingangs- und Abschlußuntersuchung (Eingang minus Abschluß). Negative Werte bedeuten also eine Verschlechterung des Index. Es wurden keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen festgestellt (Friedman-Test).

Tab. 37: Die detaillierten Werte aus Abb. 69

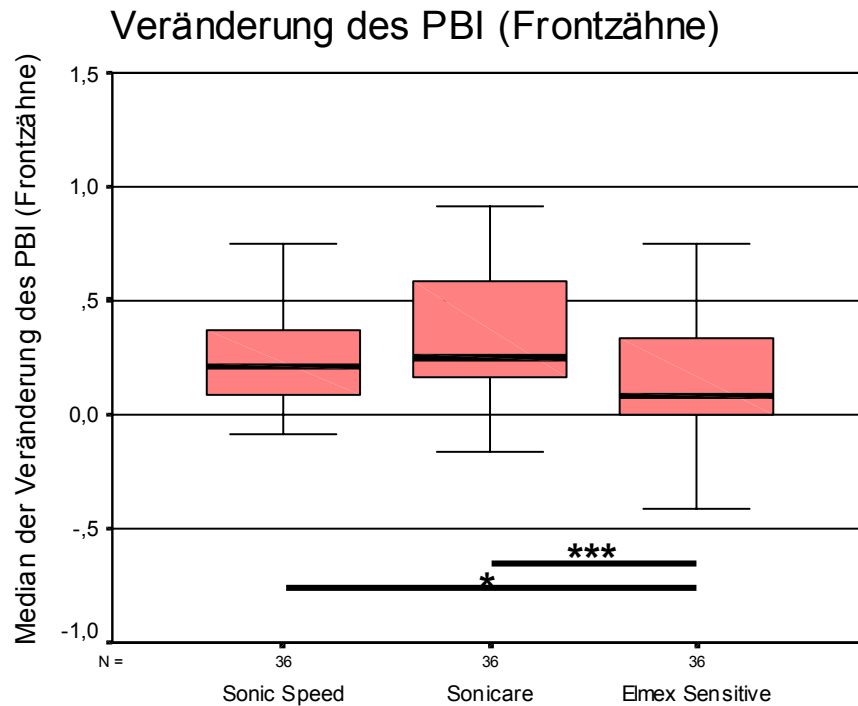
	Veränderungen des API an den Frontzähnen von der Eingangs- zur Abschlußuntersuchung (negative Werte sind Verschlechterungen)				
	Median	Maximum	Minimum	25. Perzentil	75. Perzentil
Sonic Speed	0,17	1,00	-0,17	0,08	0,42
Sonicare	0,33	1,00	-0,50	0,10	0,58
Elmex Sensitive	0,17	0,67	-0,67	0,00	0,33



*Abb. 70: Detailanalyse: Veränderungen des API an den Seitenzähnen. Dargestellt sind die Mediane der Veränderungen zwischen Eingangs- und Abschlußuntersuchung (Eingang minus Abschluß). Negative Werte bedeuten also eine Verschlechterung des Index. (** $p < 0,001$)*

Tab. 38: Die detaillierten Werte aus Abb. 70

	Veränderungen des API an den Seitenzähnen von der Eingangs- zur Abschlußuntersuchung (negative Werte sind Verschlechterungen)				
	Median	Maximum	Minimum	25. Perzentil	75. Perzentil
Sonic Speed	0,48	0,92	0,04	0,38	0,63
Sonicare	0,56	0,88	-0,50	0,20	0,74
Elmex Sensitive	0,07	0,58	-0,29	0,00	0,31



*Abb. 71: Detailanalyse: Veränderungen des PBI an den Frontzähnen. Dargestellt sind die Mediane der Veränderungen zwischen Eingangs- und Abschlußuntersuchung (Eingang minus Abschluß). Negative Werte bedeuten also eine Verschlechterung des Index. (** $p < 0,001$; * $p < 0,05$)*

Tab. 39: die detaillierten Werte aus Abb. 71

	Veränderungen des PBI an den Frontzähnen von der Eingangs- zur Abschlußuntersuchung (negative Werte sind Verschlechterungen)				
	Median	Maximum	Minimum	25. Perzentil	75. Perzentil
Sonic Speed	0,21	1,08	-0,08	0,08	0,40
Sonicare	0,25	1,33	-0,17	0,17	0,58
Elmex Sensitive	0,08	0,75	-0,67	0,00	0,33

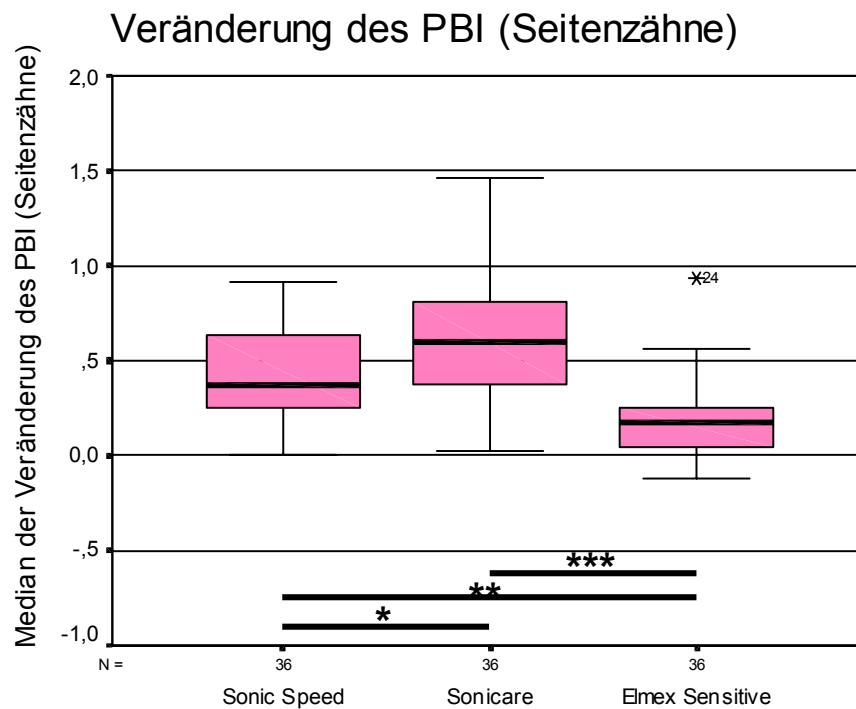


Abb. 72: Detailanalyse: Veränderungen des PBI an den Seitenzähnen. Dargestellt sind die Mediane der Veränderungen zwischen Eingangs- und Abschlußuntersuchung (Eingang minus Abschluß). Negative Werte bedeuten also eine Verschlechterung des Index. (** $p < 0,001$; ** $p < 0,01$; * $p < 0,05$)

Tab. 40: die detaillierten Werte aus Abb. 72

	Veränderungen des PBI an den Seitenzähnen von der Eingangs- zur Abschlußuntersuchung (negative Werte sind Verschlechterungen)				
	Median	Maximum	Minimum	25. Perzentil	75. Perzentil
Sonic Speed	0,38	1,44	0,00	0,25	0,64
Sonicare	0,60	1,46	0,03	0,38	0,81
Elmex Sensitive	0,18	0,94	-0,38	0,03	0,26

6.2.3 Diskussion

Im Vergleich zur Studie 3 wurden in der vorliegenden Untersuchung eine Eingangsuntersuchung durchgeführt sowie die experimentelle und die Wash-out-Phase auf jeweils vierzehn Tage verlängert. Die Eingangsuntersuchung wurde vorgenommen, um die in Kapitel 6.1.3 diskutierte Unsicherheit bei der Bewertung der gingivalen Entzündungsverhältnisse zu Beginn der Studie auszuschalten. Durch die Verlängerung der experimentellen und der Wash-out-Phase sollten mundhygienebedingte Auswirkungen auf den Entzündungszustand der Gingiva sicherer erfaßt (experimentelle Phase) und Carry-over-Effekte minimiert werden (Wash-out-Phase). Die Tatsache, daß die untersuchten Indizes teilweise in der Eingangsuntersuchung statistisch signifikant voneinander abwichen (Tab. 31), bestätigt einerseits die Entscheidung für eine Eingangsuntersuchung, läßt jedoch andererseits die Frage offen, ob dieser Unterschied im Hinblick auf die Ergebnisse der Abschlußuntersuchung relevant ist oder durch die professionelle Zahnreinigung nivelliert wurde.

Wegen der in der Eingangsuntersuchung unterschiedlichen Mundhygieneindizes wurde die Entwicklung zwischen Eingangs- und Abschlußuntersuchung zur Beurteilung der Effektivität der untersuchten Zahnbürsten herangezogen (Abb. 64 bis 72; Tab. 32 bis 40). Diese Veränderungen zeigen, daß die beiden schallaktiven Zahnbürsten sehr viel effektiver in der Vorbeugung von Plaque und Gingivitis sind als die verglichene konventionelle Handzahnbürste. Darüber hinaus war die Sonicare der Sonic Speed hinsichtlich der Veränderung des PBI überlegen. Diese Tatsache muß jedoch näher beleuchtet werden. Sie steht offensichtlich im Zusammenhang mit den Ausgangswerten. Der PBI lag für die Sonicare in der Baseline-Untersuchung signifikant höher als für die Sonic Speed (0,56 vs. 0,35). In der Abschlußuntersuchung war dieser Index für beide Schallzahnbürsten bei nahezu null (0,07 und 0,06). Dies resultierte in einer statistisch signifikant größeren Verbesserung für die Sonicare als für die Sonic Speed (0,49 vs. 0,31). Möglicherweise wäre bei gleichem Ausgangswert für beide Geräte mit der Sonic Speed eine ähnliche Reduktion des PBI wie bei der Sonicare möglich gewesen. Da es nicht möglich ist, einen $PBI < 0$ zu erreichen, ist die klinische Relevanz der

gefundenen statistisch signifikanten Überlegenheit der Sonicare gegenüber der Sonic Speed in Frage zu stellen.

Die beiden Schallzahnbürsten waren insbesondere in der Reinigung der schwieriger zu erreichenden Seitenzähne der Handzahnbürste überlegen (Abb. 68, 70, 72; Tab. 36, 38, 40). Diese Erkenntnis spricht für die Verwendung einer der beiden elektrischen Zahnbürsten, denn das Hauptrisiko für die Entwicklung kariöser Läsionen und parodontaler Schäden liegt im Seitenzahngebiet. Bereits Bellini et al. hatten 1981 konstatiert, daß Verbesserungen der (mit konventionellen Hilfsmitteln ausgeübten) Mundhygiene sich vor allen Dingen an den leicht zugänglichen Stellen wie Glattflächen und Frontzähnen positiv auswirkten, schwer zugängliche Bereiche aber davon kaum profitierten (5).

Für die Sonic Speed liegen bisher keine Studien vor. Dem gegenüber war die Sonicare bereits mehrfach Gegenstand von Vergleichsstudien mit einer Handzahnbürste, sowohl *in vivo* (6-8) als auch *in vitro* (9, 10). In einer der beiden *In-vitro*-Studien wurde die Fähigkeit des Eindringens in Approximalräume untersucht (9, 10). Gegenüber der Handzahnbürste, die mit der in der vorliegenden Studie verwendeten vergleichbar war, zeigte die Sonicare signifikant bessere Werte. Dies wird durch die vorliegende Studie unterstützt, wo die Verbesserungen der Indizes, die Approximalräume bewerten (API, PBI), bei Verwendung der Sonicare gegenüber der Handzahnbürste erheblich stärker waren (Abb. 65, 66, 69 bis 72; Tab. 33, 34, 37 bis 40).

In der *In-vitro*-Studie von Stanford et al. ließen sich mit der Sonicare 56-78% der auf Schmelzproben befindlichen Plaque aus einer Distanz von 3 mm entfernen, das heißt, ohne daß die Borsten der Zahnbürste die Schmelzoberfläche bzw. die Plaque berührten (9). Die Entfernung der Plaque wurde einer Flüssigkeitsströmung zugeschrieben, die durch die hochfrequenten Schwingungen der Borsten der Sonicare hervorgerufen wird. Darüber hinaus konnte gezeigt werden, daß die Schallenergie, die von der Sonicare ausgeht imstande ist, die Adhäsion des Bakteriums *Actinomyces viscosus* zu reduzieren und seine Fimbrien zu zerstören (11, 12). Möglicherweise sind diese Effekte eine Erklärung für die Überlegenheit, die für die beiden Schallzahnbürsten in der vorliegenden Studie gegenüber der Handzahnbürste gefunden wurde.

In zwei Studien mit erwachsenen kieferorthopädischen Patienten, die mit festsitzenden Apparaturen behandelt wurden, wurde die Sonicare mit einer Handzahnbürste verglichen. Plaque- und Gingivitisindizes wurden erhoben (6, 8). In beiden Untersuchungen war die Sonicare signifikant effektiver als die Handzahnbürste.

Tritten und Armitage verglichen die Sonicare mit einer Handzahnbürste in einer Population, die ähnlich zusammengesetzt war wie die in der vorliegenden Untersuchung (7). Sie fanden, daß die Sonicare im Entfernen von Plaque effektiver war als eine Handzahnbürste. Allerdings wurde kein Unterschied bezüglich der gingivalen Gesundheit gefunden (7). Diese Ergebnisse bestätigten die klinischen Resultate von Johnson und McInnes (13). Sie konnten zeigen, daß der Grad der Plaqueentfernung mit der Schallzahnbürste dreimal so hoch war wie mit der Handzahnbürste. Allerdings fanden auch diese Autoren keinen Unterschied zur Handzahnbürste in bezug auf den erhobenen Gingivitisindex (13). Was die Gingivitisindizes anbelangt, stehen die Ergebnisse von Tritten und Armitage (7) sowie von Johnson und McInnes (13) im Widerspruch zu den Ergebnissen der vorliegenden Studie und den Resultaten von White sowie Ho und Niederman (6, 8). Es ist hinreichend belegt, daß eine Plaqueakkumulation Gingivitis verursacht (14). Deshalb scheint es wahrscheinlicher, daß eine verbesserte Mundhygiene, wie sie z.B. durch eine wirkungsvolle elektrische Zahnbürste erreicht werden kann, einen Effekt auf Plaque *und* Gingivitis hat und nicht auf Plaque allein.

6.2.4 Schlußfolgerungen

Die Resultate der Untersuchung zeigen eine eindeutige Überlegenheit der beiden Schallzahnbürsten gegenüber einer konventionellen Handzahnbürste. Die beiden elektrischen Bürsten scheinen in ihrer Reinigungswirkung gleichwertig zu sein. Die Untersuchung wurde mit 13- bis 69jährigen Probanden ohne schwere parodontale Erkrankungen durchgeführt. Für diesen Personenkreis scheinen die beiden schallaktiven Zahnbürsten eine besonders effektive Alternative zu einer konventionellen Handzahnbürste zu sein.

6.2.5 Literatur

1. Mühlemann HR. Patientenmotivation mit individuellem Intensivprogramm für orale Gesundheit. In: Peters S, Herausgeber. Prophylaxe. Ein Leitfaden für die tägliche Praxis. Berlin: Quintessenz; 1978.
2. Quigley GA, Hein JW. Comparative cleansing efficiency of manual and power brushing. J Am Dent Assoc 1962;65:26-29.
3. Lange DE, Plagmann HC, Eenboom A, Promesberger A. Klinische Bewertungsverfahren zur Objektivierung der Mundhygiene. Dtsch Zahnärztl Z 1977;32:44-47.
4. Bass CC. An effective method of personal oral hygiene. Journal of Louisiana State Medical Society 1954;106:57-73.
5. Bellini HT, Arneberg P, Von der Fehr FR. Oral hygiene and caries. A review. Acta Odontol Scand 1981;39:257-265.
6. White LW. Efficacy of a sonic toothbrush in reducing plaque and gingivitis in adolescent patients. J Clin Orthodont 1996;30:85-90.
7. Tritten CB, Armitage GC. Comparison of a sonic and a manual toothbrush for efficacy in supragingival plaque removal and reduction of gingivitis. J Clin Periodontol 1996;23:641-648.
8. Ho HP, Niederman R. Effectiveness of the Sonicare Sonic Toothbrush on Reduction of Plaque, Gingivitis, Probing Pocket Depth and Subgingival Bacteria in Adolescent Orthodontic Patients. J Clin Dent 1997;8(Special Issue):15-19.
9. Stanford CM, Srikantha R, Wu CD. Efficacy of the Sonicare Toothbrush Fluid Dynamic Action on Removal of Human Supragingival Plaque. J Clin Dent 1997;8(Special Issue):10-14.
10. Yankell SL, Emling RC, Shi X. Interproximal Access Efficacy of Sonicare Plus and Braun Oral-B Ultra Compared to a Manual Toothbrush. J Clin Dent 1997;8(Special Issue):26-29.
11. McInnes C, Engel D, Moncla BJ, Martin RW. Reduction in adherence of *Actinomyces viscosus* after exposure to low-frequency acoustic energy. Oral Microbiol Immunol 1992;7:171-176.
12. McInnes C, Engel D, Martin RW. Fimbria damage and removal of adherent bacteria after exposure to acoustic energy. Oral Microbiol Immunol 1993;8:277-282.
13. Johnson BD, McInnes C. Clinical evaluation of the efficacy and safety of a new sonic toothbrush. J Periodontol 1994;65:692-697.
14. Loe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. J Periodontol 1965;36:177-187.

6.3 Effektivität neu entwickelter elektrischer Zahnbürsten mit oszillierendem Kopf mit und ohne Kombination mit einer Munddusche im Vergleich zu einer Handzahnbürste und der Braun Plak Control Ultra (Studie 5)*

6.3.1 Material und Methode

50 Freiwillige von 20 bis 75 Jahren (22 männlich, 28 weiblich) nahmen an der untersucherblinden Crossover-Studie teil.

Einschlußkriterien waren:

- guter Allgemeinzustand,
- Papillen-Blutungs-Index (PBI)/Zahn $\geq 0,5$ (1),
- Quigley-Hein Plaque Index (QHI)/Zahn $\geq 2,0$ (2)

Ausschlußkriterien waren:

- weniger als 20 natürliche Zähne,
- herausnehmbarer Zahnersatz,
- schwere Parodontalerkrankung,
- dauernder Konsum von Medikamenten, insbesondere mit entzündungshemmenden Eigenschaften
- Einnahme von Antibiotika während der Studiendauer,
- frühere Benutzung einer der untersuchten elektrischen Zahnbürsten.

Nach einer Screeninguntersuchung, in der die Eignung der Probanden für eine Teilnahme an der Studie anhand der Ein- und Ausschlußkriterien festgestellt wurde, erfolgte ihre randomisierte Verteilung auf fünf Gruppen mit jeweils zehn Personen.

Die fünf untersuchten Zahnpflegesysteme waren die Krups Biocare Family [BF], die Krups Biocare Program [BP], die Krups Biocare Jetpack [BJ] (Groupe Moulinex, Paris/Frankreich) die Braun Plak Control Ultra (D9) [PC] (Braun AG, Frankfurt/Main) und die Elmex Super 39 [E] (Wybert GmbH, Lörrach) (Abb. 73). BF, BP und PC sind elektrische Zahnbürsten mit einem runden oszillierenden Kopf. Sie unterscheiden sich im wesentlichen in ihrer Oszillationsfrequenz und ihrem Oszillationswinkel. Die

* Die Studie wurde von der Groupe Moulinex, Paris/Frankreich finanziert.

BJ ist die Kombination einer elektrischen Zahnbürste des beschriebenen Typs mit einer Munddusche. Die Elmex Super 39 ist eine konventionelle manuelle Vielbüschel-Kurzkopfzahnbürste mit ebenem Borstenfeld.

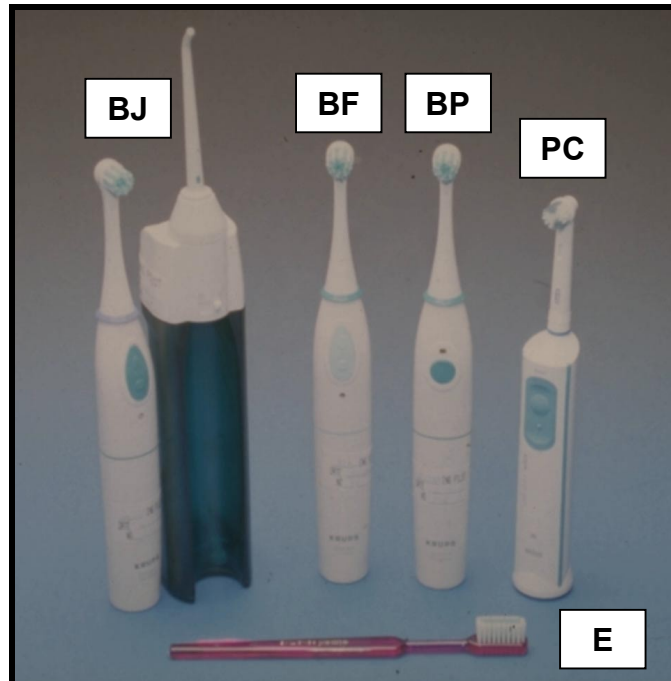


Abb. 73: Die untersuchten Zahnpflegesysteme Krups Biocare Jetpack (BJ), Krups Biocare Family (BF), Krups Biocare Program (BP), Braun Plak Control Ultra D9 (PC) und Elmex Super 39 (E).

Zwei Wochen nach der Screeninguntersuchung erhielt jeder Proband eine professionelle Zahnreinigung. In Abweichung zum Procedere in Studie 4 erfolgte die Eingangsuntersuchung nicht unmittelbar vor der professionellen Zahnreinigung, sondern drei Tage danach. Folgende Mundhygieneindizes wurden in der Eingangsuntersuchung erhoben: Papillen-Blutungs-Index (PBI) (1), Quigley-Hein-Plaque-Index (QHI) (2) in der Modifikation nach Turesky, Gilmore und Glickman (3) und Approximal-Plaque-Index (API) (4). Beim QHI nach Turesky et al. werden sowohl die oralen als auch die vestibulären Zahnflächen bewertet (3). Neben der Gesamtauswertung wurden die Werte für oral und vestibulär auch gesondert analysiert. Jede Gruppe begann das Experiment mit einem unterschiedlichen Zahnpflegesystem. Zuvor erfolgte eine Einweisung zur Benutzung des zugeteilten Produkts nach den Empfehlungen des Herstellers. Zur Benutzung der Handzahnbürste wurde die Bass-Technik instruiert (5). Die Putzfrequenz wurde auf

zweimal täglich, die jeweilige Putzzeit auf drei Minuten festgelegt. Die Probanden wurden angewiesen, nach Aktivierung des Timers bei der Braun Plak Control (nach zwei Minuten Putzzeit) noch eine Minute weiter zu putzen. Bezüglich der Anwendung der der Biocare Jetpack wurden sie instruiert, nach dem dreiminütigen Zähneputzen jeden Approximalraum mit der Munddusche zu spülen. Zur Kontrolle der Putzzeit sollte eine Stoppuhr verwendet werden. Elf Tage nach der Eingangsuntersuchung wurden die drei Mundhygieneindizes (PBI, QHI, API) ein zweites Mal erhoben. Daran schloß sich eine zweiwöchige Wash-out-Phase an, die mit einer professionellen Zahnreinigung endete. Danach setzte jede Gruppe die Studie mit dem nächsten Zahnpflegesystem fort. Dieser Ablauf wurde solange wiederholt, bis jeder Proband alle fünf Testprodukte verwendet hatte. Die Abbildung 74 zeigt den Ablauf der Studie.

Während der Studiendauer war die Benutzung von Mundspüllösungen und Gelees sowie von anderen Hilfsmitteln zur Zahnzwischenraumreinigung als die zugewiesenen untersagt. Während der zwei Wochen zwischen Screening- und Eingangsuntersuchung und während der Erholungsphasen verwendeten alle Probanden die gleiche Handzahnbürste (Elmex sensitive 39, Wybert GmbH, Lörrach). Die Probanden waren gehalten, eine Stunde vor der jeweiligen Untersuchung ihre Zähne nicht zu putzen. Alle Probanden verwendeten während der gesamten Studiendauer von 20 Wochen die gleiche Zahnpasta (Elmex, Wybert GmbH, Lörrach).

Alle Untersuchungen waren untersucherblind und wurden von einer Zahnärztin (Dr. Birgit Didner) durchgeführt. Dritte Molaren wurden von der Analyse ausgeschlossen.

6.3.1.1 Statistik

In die Datenanalyse konnten 49 Probanden einbezogen werden. Diese erfolgte mit SPSS 8.0. Die Testverfahren nach Friedman und Wilcoxon für nonparametrische abhängige Meßreihen fanden Anwendung. Bei jeder Analyse wurde der Proband als statistische Einheit betrachtet. Zur Berechnung der Unterschiede zwischen Eingangs- und Abschlußuntersuchung wurde der Median benutzt (Eingangsuntersuchung minus Abschlußuntersuchung). Ein negativer Wert bedeutet also eine Verschlechterung. Die intrapersonelle Reliabilität der Untersuchungen

wurde durch wiederholte Messungen der verwendeten Indizes geprüft und führte zu einem Reliabilitäts-Koeffizienten von 0,92 (Cohen's Kappa-Test, $p < 0,001$).

6.3.1.2 Votum der Ethikkommission

Die Studie wurde von der Ethikkommission der Charité Berlin genehmigt.



Abb. 74: Ablauf der im Crossover-Design angelegten Studie. Die einzelnen Schritte sind am linken Bildrand durchnummeriert.

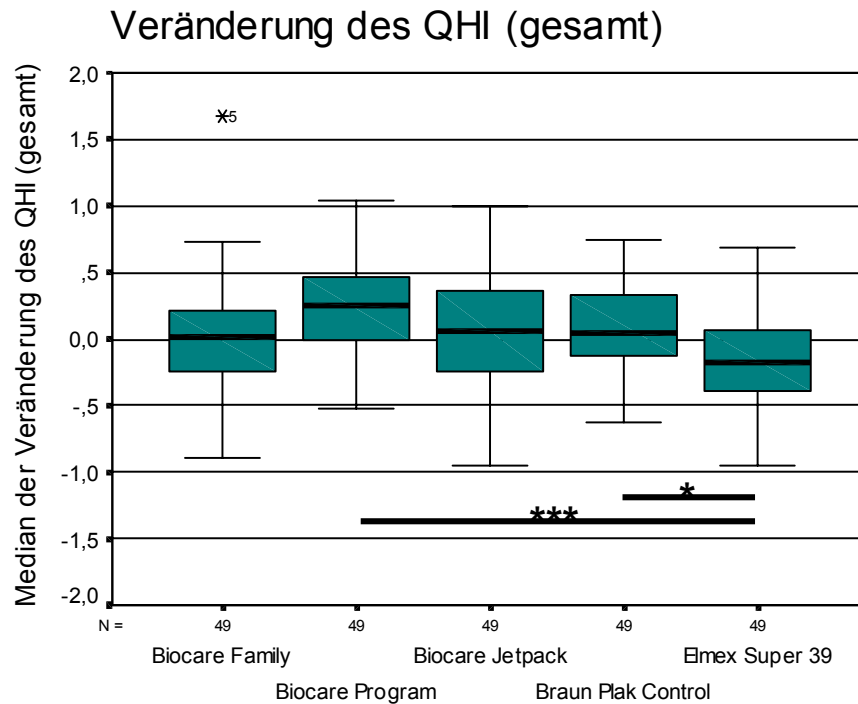
6.3.2 Resultate

Die Tabelle 41 zeigt die Indizes zur Eingangsuntersuchung, die drei Tage nach der professionellen Zahnreinigung stattgefunden hatte. Zwischen den einzelnen Gruppen bestanden keine statistisch signifikanten Unterschiede (Friedman-Test).

Tab. 41: Mediane der erhobenen Indizes zur Eingangsuntersuchung.

	Mediane der Indizes zur Eingangsuntersuchung				
	QHI gesamt	QHI oral	QHI vestibulär	API	PBI
Biocare Family	1,70	1,83	1,64	0,94	0,43
Biocare Program	1,66	1,64	1,68	0,82	0,38
Biocare Jetpack	1,78	1,87	1,65	0,89	0,39
Braun Plak Control	1,61	1,71	1,60	0,89	0,32
Elmex Super 39	1,71	1,79	1,72	0,93	0,37

Die Abbildungen 75 bis 79 sowie die Tabellen 42 bis 46 zeigen die Mediane der Veränderungen zwischen Ausgangs- und Abschlußuntersuchung. Bezogen auf den QHI_{gesamt} war die Handzahnbürste statistisch signifikant schlechter als die Biocare Program ($p < 0,001$; Wilcoxon-Test) und die Braun Plak Control ($p < 0,05$; Wilcoxon-Test) (Abb. 75, Tab. 42). Die getrennte Analyse oraler und vestibulärer Flächen zeigte, daß der beim QHI_{gesamt} gefundene Unterschied zwischen der Handzahnbürste und der Braun Plak Control auf deren Überlegenheit an den oralen Flächen zurückzuführen ist ($p < 0,05$; Wilcoxon-Test) (Abb. 76, Tab. 43). An den vestibulären Flächen war hingegen die Biocare Program allen anderen Zahnpflegesystemen überlegen (Abb. 77, Tab. 44; $p < 0,01$ bzw. $p < 0,001$; Friedman- und Wilcoxon-Test). Gegenüber der Handzahnbürste, bei der im Studienverlauf sogar eine Verschlechterung eingetreten war, lag der Unterschied für den QHI_{vestibulär} bei 0,58 (Abb. 77, Tab. 44). Für den API konnte kein Unterschied zwischen den fünf untersuchten Zahnbürstensystemen festgestellt werden (Abb. 78, Tab. 45). Beim PBI wiederum war die Biocare Program allen anderen Systemen signifikant überlegen ($p < 0,01$ bzw. $p < 0,001$; Friedman- und Wilcoxon-Test) (Abb. 79, Tab. 46). Wie beim QHI_{vestibulär} war die Überlegenheit gegenüber der Handzahnbürste am deutlichsten (0,26).



*Abb. 75: Veränderungen des QHI in der Modifikation nach Turesky et. al. Dargestellt sind die Mediane der Veränderungen zwischen Eingangs- und Abschlußuntersuchung (Eingang minus Abschluß). Negative Werte bedeuten also eine Verschlechterung des Index. (** $p < 0,001$; * $p < 0,05$)*

Tab. 42: Die detaillierten Werte aus Abb. 75

	Veränderungen des QHI (gesamt) von der Eingangs- zur Abschlußuntersuchung (negative Werte sind Verschlechterungen)				
	Median	Maximum	Minimum	25. Perzentil	75. Perzentil
Biocare Family	0,02	1,67	-1,35	-0,24	0,22
Biocare Program	0,25	1,04	-0,79	-0,00	0,46
Biocare Jetpack	0,07	1,46	-0,95	-0,24	0,37
Braun Plak Control	0,05	1,18	-0,63	-0,14	0,34
Elmex Super 39	-0,18	1,00	-0,95	-0,40	0,07

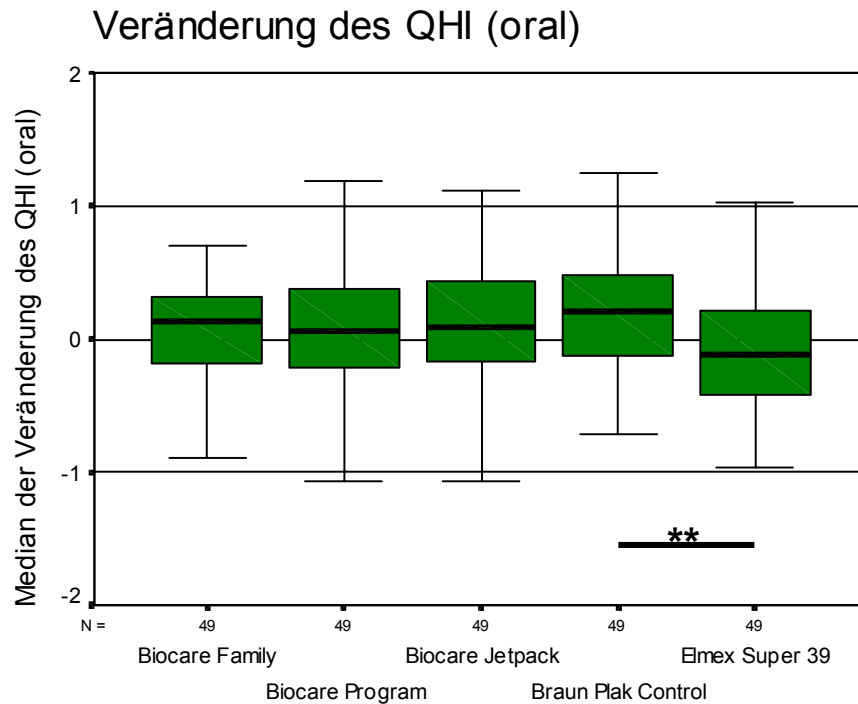


Abb. 76: Veränderungen des QHI (oral). Dargestellt sind die Mediane der Veränderungen zwischen Eingangs- und Abschlußuntersuchung (Eingang minus Abschluß). Negative Werte bedeuten also eine Verschlechterung des Index. (** $p < 0,01$)

Tab. 43: Die detaillierten Werte aus Abb. 76

	Veränderungen des QHI (oral) von der Eingangs- zur Abschlußuntersuchung (negative Werte sind Verschlechterungen)				
	Median	Maximum	Minimum	25. Perzentil	75. Perzentil
Biocare Family	0,13	1,65	-1,44	-0,18	0,31
Biocare Program	0,06	1,19	-1,21	-0,22	0,38
Biocare Jetpack	0,09	1,61	-1,07	-0,19	0,44
Braun Plak Control	0,20	1,25	-0,71	-0,14	0,48
Elmex Super 39	-0,13	1,03	-1,54	-0,42	0,21

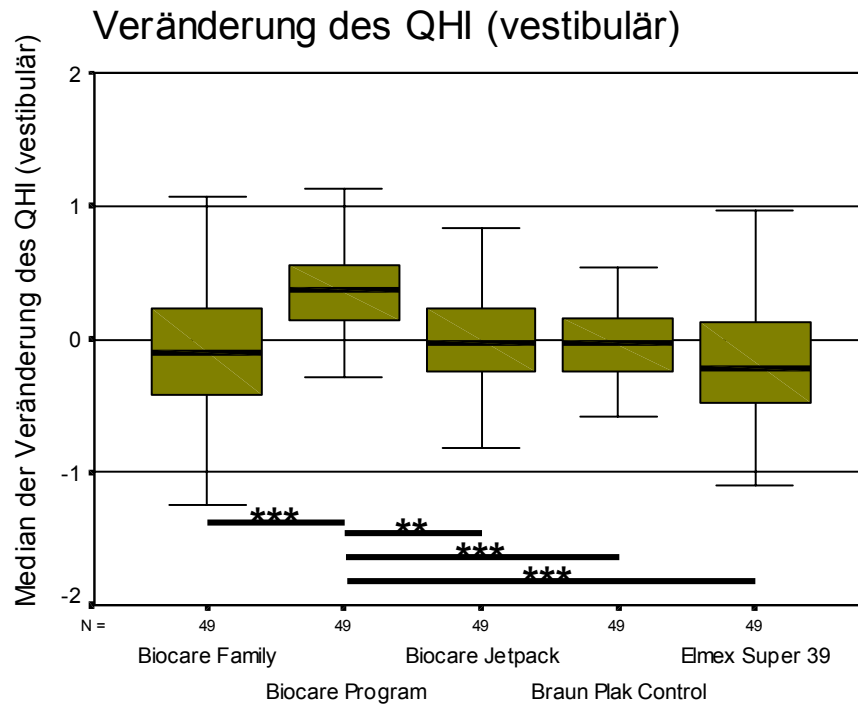


Abb. 77: Veränderungen des QHI (vestibulär). Dargestellt sind die Mediane der Veränderungen zwischen Eingangs- und Abschlußuntersuchung (Eingang minus Abschluß). Negative Werte bedeuten also eine Verschlechterung des Index. (** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$)

Tab. 44: Die detaillierten Werte aus Abb. 77

	Veränderungen des QHI (vestibulär) von der Eingangs- zur Abschlußuntersuchung (negative Werte sind Verschlechterungen)				
	Median	Maximum	Minimum	25. Perzentil	75. Perzentil
Biocare Family	-0,10	1,69	-1,61	-0,43	0,26
Biocare Program	0,37	1,13	-0,66	0,14	0,59
Biocare Jetpack	-0,03	1,46	-1,08	-0,26	0,23
Braun Plak Control	-0,03	1,21	-0,93	-0,26	0,17
Elmex Super 39	-0,21	0,97	-1,10	-0,49	0,13

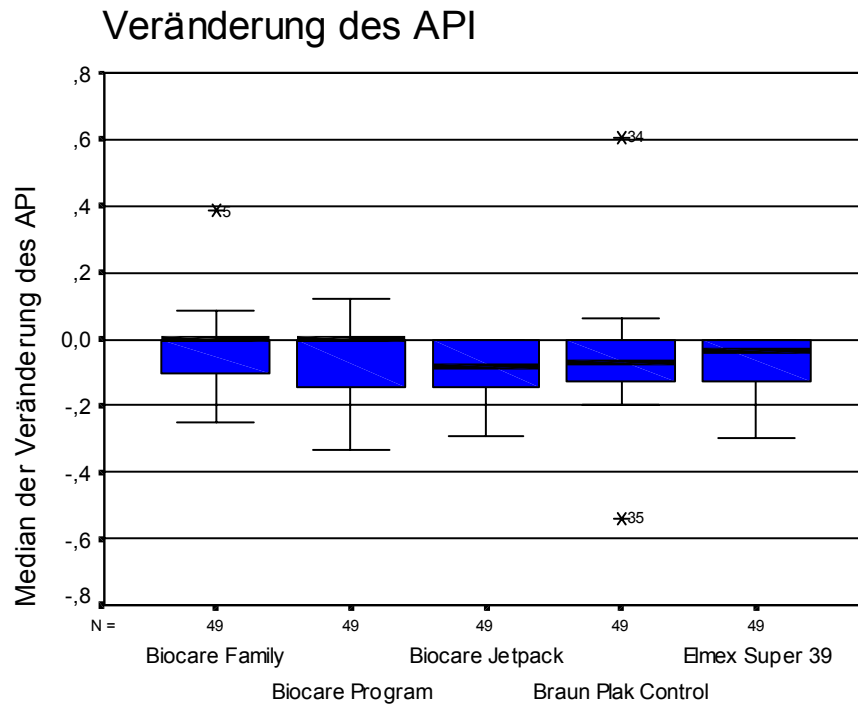


Abb. 78: Veränderungen des API. Dargestellt sind die Mediane der Veränderungen zwischen Eingangs- und Abschlußuntersuchung (Eingang minus Abschluß). Negative Werte bedeuten also eine Verschlechterung des Index. (keine signifikanten Unterschiede)

Tab. 45: Die detaillierten Werte aus Abb. 78

	Veränderungen des API von der Eingangs- zur Abschlußuntersuchung (negative Werte sind Verschlechterungen)				
	Median	Maximum	Minimum	25. Perzentil	75. Perzentil
Biocare Family	0,00	0,38	-0,39	-0,11	0,00
Biocare Program	0,00	0,28	-0,45	-0,15	0,00
Biocare Jetpack	-0,08	0,00	-0,52	-0,14	0,00
Braun Plak Control	-0,07	0,61	-0,54	-0,13	0,00
Elmex Super 39	-0,04	0,00	-0,39	-0,13	0,00

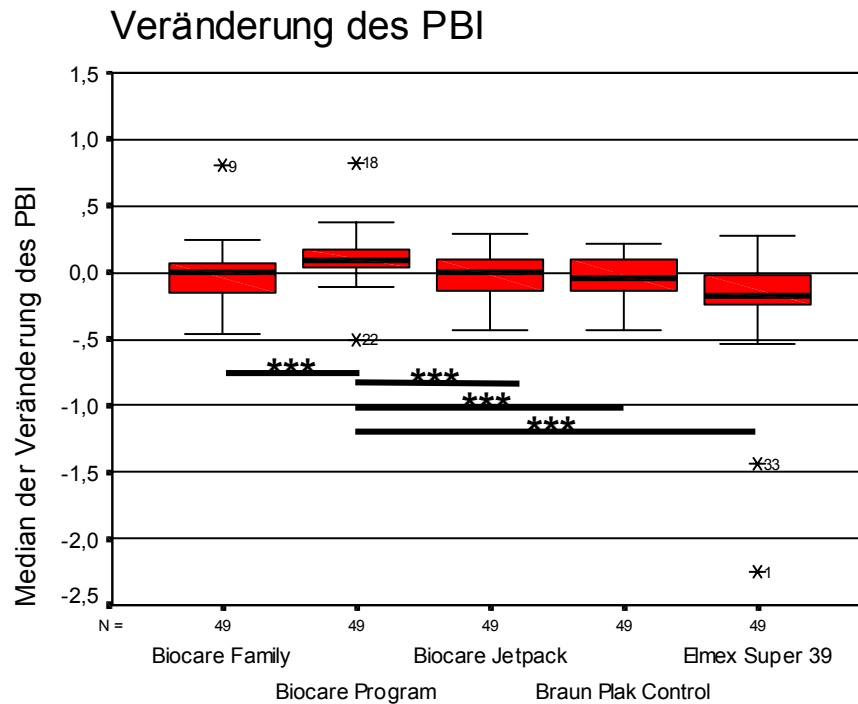


Abb. 79: Veränderungen des PBI. Dargestellt sind die Mediane der Veränderungen zwischen Eingangs- und Abschlußuntersuchung (Eingang minus Abschluß). Negative Werte bedeuten also eine Verschlechterung des Index. (***) $p < 0,001$

Tab. 46: Die detaillierten Werte aus Abb. 79

	Veränderungen des PBI von der Eingangs- zur Abschlußuntersuchung (negative Werte sind Verschlechterungen)				
	Median	Maximum	Minimum	25. Perzentil	75. Perzentil
Biocare Family	0,00	0,80	-0,79	-0,16	0,08
Biocare Program	0,09	0,83	-0,50	0,03	0,17
Biocare Jetpack	0,00	0,52	-0,73	-0,14	0,10
Braun Plak Control	-0,04	0,75	-0,44	-0,14	0,10
Elmex Super 39	-0,17	0,38	-2,25	-0,24	-0,01

6.3.3 Diskussion

Die Geräte der Krups Biocare Serie wurden in der vorliegenden Studie zum ersten Mal auf ihre Effektivität untersucht. Die Oszillationsfrequenz der Biocare Family beträgt 1800 Zyklen/Minute, während sie bei der Biocare Program und der Zahnbürste des Biocare Jetpack bei 2400 Zyklen/Minute liegt. Der Oszillationswinkel liegt bei allen Bürsten der Biocare-Serie bei 110°. Die Biocare Program besitzt als einziges der Krups-Geräte einen Timer. Dieser schaltet drei Minuten nach dem Einschalten die Zahnbürste automatisch ab. Die Braun Plak Control Ultra hat einen Oszillationswinkel von 70° und eine -frequenz von 3800 Zyklen/Minute. Die Braun-Zahnbürste unterscheidet sich auch im Design des Bürstenkopfes (Abb. 80, Tab. 47) und der Länge der Borsten von den Krups-Geräten (Krups: 9,5 mm, Braun: 8,0 mm).

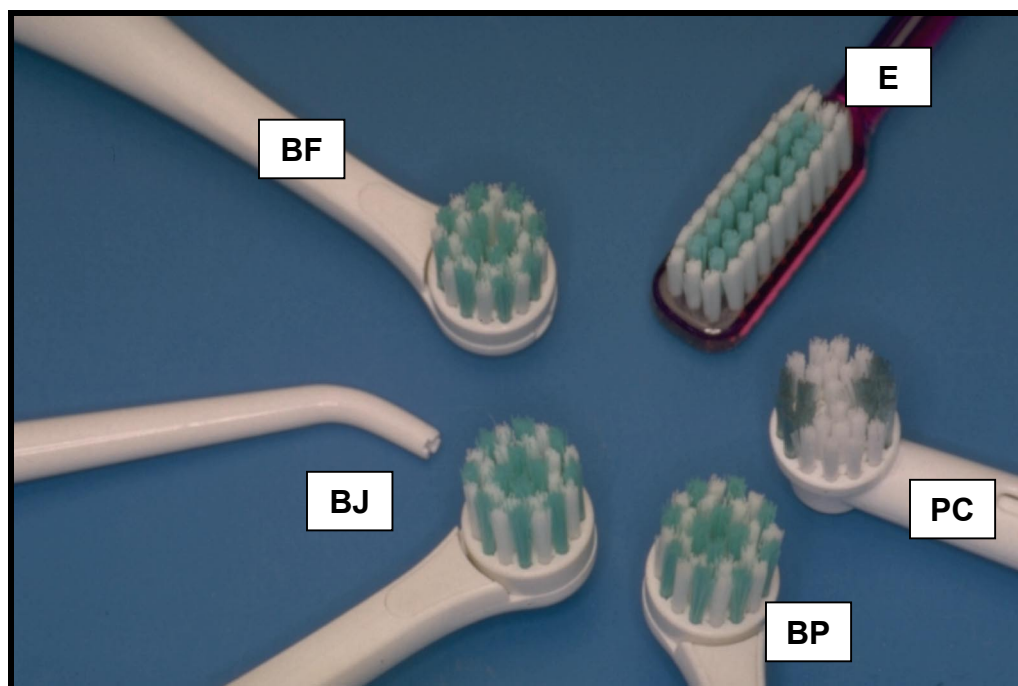


Abb. 80: Köpfe der getesteten Zahnbürsten sowie Düse der Munddusche: Krups Biocare Family (BF), Krups Biocare Jetpack (BJ), Krups Biocare Program (BP), Braun Plak Control Ultra D9 (PC) und Elmex Super 39 (E). Die drei Produkte der Firma Krups haben identische Köpfe mit etwas längeren Borsten als die Braun Plak Control.

Tab. 47: Die wichtigsten Unterschiede der untersuchten Zahnpflegesysteme

	Biocare Family	Biocare Program	Biocare Jetpack	Plak Control
Oszillationsfrequenz	1800 Zyklen/Minute	2400 Zyklen/Minute	2400 Zyklen/Minute	3800 Zyklen/Minute
Oszillationswinkel	110°	110°	110°	70°
Topographie des Borstenfeldes	zentral: lange Borstenbüschel peripher: alternierend lange und kurze Borstenbüschel			ebenes Borstenfeld mit 2x je 3 längeren Borstenbüscheln peripher
Borstenlänge	lange Borsten: 9,5 mm kurze Borsten: 8,0 mm	Lange Borsten: 9,5 mm Kurze Borsten: 8,0 mm	lange Borsten: 9,5 mm kurze Borsten: 8,0 mm	lange Borsten: 8,0 mm kurze Borsten: 7,0 mm
Timer	Nein	3 Minuten	Nein	2 Minuten

In der vorliegenden Studie fand in Abweichung zur Studie 4 die Eingangsuntersuchung nicht unmittelbar vor der professionellen Zahnreinigung statt, sondern erst drei Tage danach. Mit diesem zeitlichen Ablauf wurde versucht, die nivellierende Wirkung der professionellen Zahnreinigung auf Plaque- und Gingivaindizes im Ausgangsbefund zu berücksichtigen. Damit sollten die Nachteile der Methodik aus Studie 3 (keine Aussage über PBI zu Beginn der Studie) und 4 (keine Erfassung der nivellierenden Wirkung der professionellen Zahnreinigung) aufgehoben werden. Der Erfolg dieser Maßnahme spiegelte sich darin wider, daß in der Eingangsuntersuchung für keinen der erhobenen Mundhygieneindizes ein Unterschied zwischen den Gruppen gefunden wurde (Tab. 41). Drei Tage nach der professionellen Zahnreinigung sind die gingivalen Entzündungsverhältnisse und die Plaquebesiedelung günstiger zu beurteilen als ohne diese Maßnahme. Es wurde also in dieser Studie im wesentlichen die Plaque-Wiederbesiedelung und die Re-Etablierung einer Gingivitis nach der Schaffung günstiger Verhältnisse untersucht. Aus diesem Versuchsansatz erklärt sich, weshalb teilweise Verschlechterungen der Mundhygiene-Indizes über die elftägige Versuchsdauer zu verzeichnen waren.

Es stellt sich die Frage, wie die insbesondere beim QHI_{vestibulär} und PBI gefundenen Unterschiede zu erklären sind. Im Vergleich zwischen der Biocare Family und der

Biocare Program könnte die Oszillationsfrequenz eine Rolle gespielt haben. Andererseits hätte dann auch ein Unterschied zwischen Biocare Family und Biocare Jetpack gefunden werden müssen. Dies war jedoch nicht der Fall. Überraschend war in der vorliegenden Studie das Ergebnis, daß die Biocare Jetpack bei QHI_{vestibulär} und PBI schlechter abschnitt als die Biocare Program. Beide Zahnbürsten sind mit Ausnahme des Timers technisch identisch. Außerdem wurde bei der Biocare Jetpack nach dreiminütigem Bürsten zusätzlich noch die Munddusche zum Spülen aller Zahnzwischenräume eingesetzt. Auch die Braun Plak Control verfügt über einen Timer, der allerdings auf zwei Minuten eingestellt ist. Die Probanden waren angewiesen, die Zahnbürste nach Auslösen des Timers noch eine weitere Minute zu benutzen. Zwar wurden die Probanden instruiert, bei Verwendung jedes Zahnbürstentyps ihre Zähne drei Minuten zu bürsten und dies mit Hilfe einer Stoppuhr zu überprüfen; aufgrund der Ergebnisse müssen jedoch Zweifel angemeldet werden, ob sie sich tatsächlich an diese Anweisung gehalten haben. Wenn aber keine Stoppuhr verwendet wurde, ist nach der eingangs bereits zitierten Studie von Saxer et al. davon auszugehen, daß die tatsächliche Putzdauer von den Probanden massiv überschätzt wurde (6). In Verbindung mit der Tatsache, daß zwischen Putzdauer und Plaqueentfernung ein starker Zusammenhang besteht (7), könnten so die in der vorliegenden Studie gefundenen Ergebnisse erklärt werden. Es scheint also, daß der Timer einen entscheidenden Einfluß auf die Effektivität der Zahnbürsten hatte. In dem Design der vorliegenden Studie mag es angesichts der eben ausgeführten Ergebnisinterpretation ein Nachteil gewesen sein, daß die Probanden angehalten worden waren, eine eigene Stoppuhr zu verwenden. Möglicherweise wären die Ergebnisse anders ausgefallen, wenn jeder Proband eine Stoppuhr mitbekommen hätte. Ob die zwischen den Geräten der Firma Krups und Braun unterschiedlichen Oszillationsfrequenzen und -winkel die Ergebnisse beeinflusst haben, kann aufgrund des Studiendesigns nicht gesagt werden. Das gilt auch für die unterschiedliche Länge des Borsten.

Ein Vergleich zwischen der Biocare Jetpack und der Biocare Family deutet darauf hin, daß die Verwendung der Munddusche zusätzlich zur Zahnbürste keinen positiven Effekt hatte. Dies steht in Übereinstimmung mit den Resultaten der Untersuchungen von Hugoson (8) sowie Boyd et al. (9), in denen der Einsatz einer

Munddusche zusätzlich zum täglichen Zähnebürsten keinen positiven Effekt zeigte. Nur für die Benutzung der Munddusche allein im Vergleich zu gar keinen Mundhygieneaktivitäten konnte ein günstiger Effekt auf Plaque und gingivale Gesundheit gefunden werden (8, 10).

In einigen *In-vivo*-Studien wurde die Braun Plak Control (D5, D7) mit verschiedenen Handzahnbürsten verglichen (11-15). Drei dieser Untersuchungen waren Kurzzeitstudien über fünf (15), sechs (13) und zwölf Wochen (11). Die beiden anderen dauerten acht (12) und zwölf Monate (14). Die Untersuchungen von Stoltze und Bay (13) sowie Van der Weijden et al. (12) ergaben eine signifikant bessere Plaqueentfernung für die Braun Plak Control im Vergleich zur Handzahnbürste. In den drei anderen Studien wurde kein Unterschied gefunden (11, 14, 15). In der vorliegenden Studie war die Braun Plak Control lediglich beim QHI_{oral} besser als die Handzahnbürste.

Die Tatsache, daß außer für die Zahnbürsten mit Timer (Biocare Program und mit Einschränkungen Braun Plak Control) keine Überlegenheit der elektrischen Bürsten im Vergleich zur Handzahnbürste festgestellt wurde, mag teilweise darauf zurückzuführen sein, daß es einer gewissen Trainingszeit bedarf, um eine elektrische Zahnbürste effektiv einsetzen zu können (16). Eine Voraussetzung für die Teilnahme an der Studie war, daß die Probanden keine Erfahrung im Umgang mit einer der getesteten elektrischen Zahnbürsten hatten. Dadurch sollten gleiche Verhältnisse für den Vergleich der elektrischen Zahnpflegesysteme untereinander hergestellt werden. Im Gegensatz dazu hatte jeder Proband langjährige Erfahrung im Umgang mit einer Handzahnbürste. Die Handzahnbürste erhielt durch diese Methodik einen Vorteil.

6.3.4 *Schlußfolgerungen*

Die Ergebnisse der Studie deuten darauf hin, daß die elektrischen Zahnbürsten der Biocare-Familie gegenüber der Braun Plak Control Ultra (D9) und einer konventionellen Handzahnbürste gleichwertig, im Falle der Biocare Program sogar überlegen sind. Allerdings ist nicht unbedingt davon auszugehen, daß die gefundenen statistisch signifikanten Unterschiede auch eine klinische Relevanz haben, da sie zum Teil relativ klein waren. Die Überlegenheit der Biocare Program ist

möglicherweise auf deren Timer mit drei Minuten Laufzeit zurückzuführen. Die Braun Plak Control Ultra (D9) hat einen Timer mit zwei Minuten Laufzeit, bei allen anderen untersuchten Produkten fehlt diese Einrichtung. Zwar wurden alle Probanden instruiert, sich jeweils drei Minuten lang die Zähne zu putzen, es muß angesichts der Ergebnisse der Studie jedoch angezweifelt werden, daß sich alle an diese Vorgabe gehalten haben. Der Timer scheint hier einen disziplinierenden Effekt zu haben. Die Verwendung einer Munddusche zusätzlich zu einer elektrischen Zahnbürste scheint im Falle des Biocare Jetpack zu keinem zusätzlichen Nutzen zu führen. Diese Studie erfolgte an erwachsenen Personen (20 bis 75 Jahre) ohne schwere Parodontalerkrankungen. Wenn man den Einfluß des Timers außer acht läßt, scheint für diesen Personenkreis eine konventionelle Handzahnbürste eine gleich gute Alternative zu den untersuchten elektrischen Zahnpflegesystemen zu sein. Dies deckt sich mit den Ergebnissen der Studie 3.

6.3.5 Literatur

1. Mühlemann HR. Patientenmotivation mit individuellem Intensivprogramm für orale Gesundheit. In: Peters S, Herausgeber. Prophylaxe. Ein Leitfaden für die tägliche Praxis. Berlin: Quintessenz; 1978.
2. Quigley GA, Hein JW. Comparative cleansing efficiency of manual and power brushing. J Am Dent Assoc 1962;65:26-29.
3. Turesky S, Gilmore ND, Glickman I. Reduced plaque formation by the chloromethyl analogue of vitamine C. J Periodontol 1970;41:41-43.
4. Lange DE, Plagmann HC, Eenboom A, Promesberger A. Klinische Bewertungsverfahren zur Objektivierung der Mundhygiene. Dtsch Zahnärztl Z 1977;32:44-47.
5. Bass CC. An effective method of personal oral hygiene. Journal of Louisiana State Medical Society 1954;106:57-73.
6. Saxer UP, Barbakow J, Yankell SL. New Studies on Estimated and Actual Toothbrushing Times and Dentifrice Use. J Clin Dent 1998;9:49-51.
7. Honkala E, Nyyssönen V, Knuuttila M, Markkanen H. Effectiveness of children's habitual toothbrushing. J Clin Periodontol 1986;13:81-85.
8. Hugoson A. The effect of the water pik device on the development of plaque and gingivitis. J Clin Periodontol 1978;5:95-104.
9. Boyd RL, Leggott P, Quinn R, Buchannan S, Eakle W, Chambers D. Effect of self-administered daily irrigation with 0.02% SnF₂ on periodontal disease activity. J Clin Periodontol 1985;12:420-431.
10. Gupta O, O'Toole E, Hammermeister R. Effects of a water pressure device on oral hygiene and gingival inflammation. J Periodontol 1973;44:294-298.
11. Barnes CM, Weatherford TWd, Menaker L. A comparison of the Braun Oral-B Plaque Remover (D5) electric and a manual toothbrush in affecting gingivitis. J Clin Dent 1993;4:48-51.
12. Weijden van der GA, Timmerman MF, Reijerse E, Danser MM, Mantel MS, Nijboer A, et al. The long-term effect of an oscillating/rotating electric toothbrush on gingivitis. An 8-month clinical study. J Clin Periodontol 1994;21:139-145.
13. Stoltze K, Bay L. Comparison of a manual and a new electric toothbrush for controlling plaque and gingivitis. J Clin Periodontol 1994;21:86-90.
14. Ainamo J, Xie Q, Ainamo A, Kallio P. Assessment of the effect of an oscillating/rotating electric toothbrush on oral health. A 12-month longitudinal study. J Clin Periodontol 1997;24:28-33.
15. Zimmer S, Didner B, Roulet J-F. Clinical study on the plaque-removing ability of a new triple-headed toothbrush. J Clin Periodontol 1999;26:281-285.
16. Walmsley AD. The electric toothbrush: a review. Br Dent J 1997;182:209-218.

6.4 Resümee der Studien 3 bis 5

Die drei dargestellten Studien zur Effektivität neuer Zahnbürstentypen können aufgrund teilweise unterschiedlicher Versuchsdesigns nicht unmittelbar miteinander verglichen werden. Die Ergebnisse lassen sich jedoch wie folgt zusammenfassen:

Eine klinisch relevante Überlegenheit der Superbrush gegenüber einer konventionellen Handzahnbürste und der Braun Plak Control (D5) wurde nachgewiesen.

Eine klinisch relevante Überlegenheit der Schallzahnbürsten Waterpik Sonic Speed und Sonicare gegenüber einer konventionellen Handzahnbürste wurde nachgewiesen.

Eine Überlegenheit der Krups Biocare Program gegenüber den anderen Produkten der Biocare-Serie, der Braun Plak Control Ultra (D9) und einer konventionellen Handzahnbürste wurde nachgewiesen. Die klinische Relevanz ist allerdings fraglich. Die Produkte Biocare Jetpack und Biocare Family waren einer Handzahnbürste nicht, die Braun Plak Control Ultra (D9) nur in Teilbereichen überlegen, allerdings mit fraglicher klinischer Relevanz. Die gefundenen Unterschiede waren möglicherweise auf einen eingebauten Timer zurückzuführen (Biocare Program, Braun Plak Control Ultra).

Während für die Superbrush und die beiden Schallzahnbürsten Waterpik Sonic Speed und Sonicare eine Überlegenheit gegenüber einer konventionellen Handzahnbürste eindeutig nachgewiesen (Studien 3 und 4) wurde, war das bei den elektrischen Zahnbürsten mit oszillierenden Bürsten nicht (Biocare Jetpack, Biocare Family) bzw. mit nur fraglicher klinischer Relevanz und vielleicht sogar nur aufgrund des eingebauten Timers der Fall (Biocare Program, Braun Plak Control) (Studien 3 und 5). Aus diesen Ergebnissen läßt sich der Schluß ziehen, daß die Superbrush und die beiden Schallzahnbürsten Waterpik Sonic Speed und Sonicare einer konventionellen Handzahnbürste klinisch relevant überlegen sind und ihr deshalb vorgezogen werden sollen. Für die anderen untersuchten elektrischen Zahnbürsten konnte eine solche Überlegenheit nicht nachgewiesen werden.

7 Schlußfolgerungen

Wie im Kapitel „Zielstellung“ dargelegt, beschäftigt sich die aktuelle Gesundheitspolitik im Bereich der zahnmedizinischen Prophylaxe unter anderem mit Programmen zur Kariesprophylaxe bei Risikokindern im Rahmen der Gruppenprophylaxe sowie mit Maßnahmen zur Verbesserung der häuslichen Mundhygiene. Ziel der vorliegenden Arbeit war es, Beiträge zur Lösung der sich daraus ergebenden Aufgaben zu leisten.

Für die Betreuung von Kariesrisikokindern kann aus den vorgelegten Studienergebnissen die Schlußfolgerung gezogen werden, daß die regelmäßige, mindestens zweimal jährlich durchgeführte Anwendung von Duraphatlack, der 2,26% Fluorid enthält, im Rahmen der in Schulen angebotenen Gruppenprophylaxe eine effektive Maßnahme zur Kariesvorbeugung bei dieser Zielgruppe darstellt (Studie 2). Dem gegenüber erwies sich das in Studie 1 angewandte Programm mit professioneller Zahnreinigung und Applikation des Lackes Fluor-Protector mit 0,1% Fluorid, das in vierteljährlichen Abständen durchgeführt wurde, als nicht effektiv. Der Grund hierfür scheint zum einen in der zu niedrigen Fluoridkonzentration des Fluor-Protectors und zum zweiten in der nicht ausreichend hohen Frequenz der professionellen Zahnreinigungen zu liegen. Auch unter Kosten-Nutzen-Abwägungen muß daher eindeutig dem in Studie 2 angewandten Programm der Vorzug gegeben werden. Damit wird das von den Spitzenverbänden der Krankenkassen favorisierte Konzept einer aufsuchenden klassenweisen Betreuung von Kariesrisikoeinrichtungen mit der Anwendung von Duraphatlack bestätigt.

Die häusliche Mundhygiene kann nach den vorgelegten Studienergebnissen durch den Einsatz neuartiger Zahnbürsten erheblich verbessert werden. Die dreiköpfige Handzahnbürste Superbrush und die beiden motorbetriebenen Schallzahnbürsten Waterpik Sonic Speed und Sonicare erwiesen sich gegenüber einer konventionellen Handzahnbürste als klinisch relevant überlegen und sollten daher dieser vorgezogen werden. Für die anderen untersuchten elektrischen Zahnbürsten konnte eine klinisch relevante Überlegenheit nicht nachgewiesen werden. Wenn es gelingt, breite Bevölkerungsschichten zur Anwendung der neuartigen Zahnbürstentypen mit überlegener Reinigungswirkung zu bewegen, könnte damit bevölkerungsbezogen ein

besseres Mundhygieneniveau erreicht und längerfristig die Mundgesundheit weiter verbessert werden. Auf diese Weise können die genannten Zahnbürstentypen durchaus einen Beitrag zum gesundheitspolitischen Ziel einer verbesserten Kariesprophylaxe durch Stärkung der Eigenvorsorge leisten.

8 Zusammenfassung

8.1 Problemstellung und Zielsetzung

Aktuelle gesundheitspolitische Bestrebungen haben im Bereich der zahnmedizinischen Prophylaxe unter anderem die Förderung der häuslichen Mundhygiene sowie Programme zur Kariesprophylaxe bei Risikogruppen im Rahmen der Gruppenprophylaxe zum Ziel.

In der Betreuung von Risikogruppen werden zwei grundsätzlich verschiedene Strategien verfolgt. Eine verfolgt das Ziel, Kinder mit erhöhtem Kariesrisiko im Rahmen schulzahnärztlicher Reihenuntersuchungen zu identifizieren und an niedergelassene Zahnärzte zur Individualprophylaxe verweisen. Dieses Verfahren ist mit dem Problem behaftet, daß die Kariesrisikokinder, die nicht selten aus sozial schwierigen Verhältnissen stammen, auf dem Weg zu einem niedergelassenen Zahnarzt „verloren“ gehen. Deshalb erteilen z.B. die Krankenkassen einer individuellen Identifizierung und Betreuung von Kariesrisikokindern eine Absage und empfehlen, daß Risikoeinrichtungen aufsuchend mit wiederholten Anwendungen von Fluoridlack betreut werden. Die Studien 1 und 2 der vorliegenden Arbeit untersuchen die Wirksamkeit dieser unterschiedlichen Herangehensweisen bei Kariesrisikokindern.

Da eine allgemeine Verbesserung der häuslichen Mundhygiene allein durch Maßnahmen der Motivierung und Instruktion nur wenig Erfolg verspricht, erscheint es sinnvoll, verbesserte Hilfsmittel zur Effektivierung der Mundhygiene zu entwickeln. Dieses Ziel wurde in den vergangenen Jahren von der Industrie durch die Entwicklung von Handzahnbürsten mit besonderem Design des Bürstenkopfes und vor allem von neuartigen elektrischen Zahnbürsten verfolgt. Die Studien 3-5 der vorliegenden Arbeit beschäftigen sich daher mit der Untersuchung der Effektivität solcher Neuentwicklungen.

8.2 Studie 1

8.2.1 Material und Methode

Eine Stichprobe von 419 Kindern mit hohem Kariesrisiko nahm an der prospektiven Studie teil. Sie wurden nach einer Stratifizierung nach kariesrelevanten Parametern randomisiert auf eine Test- und eine Kontrollgruppe verteilt. Die Testgruppe erhielt viermal pro Jahr eine professionelle Zahnreinigung und eine Touchierung mit einem niedrig konzentrierten Fluoridlack (Fluor-Protector, 0,1% Fluorid). Zu Beginn der Studie und nach zwei Jahren wurden der D₁₋₄MFS-Index sowie der Quigley-Hein-Index nach Turesky (QHI) und der Papillen-Blutungs-Index (PBI) erhoben. Daraus wurden der Karieszuwachs und die Veränderung von QHI und PBI für beide Gruppen berechnet. An der Abschlußuntersuchung nahmen 318 Probanden teil (Testgruppe: n = 187, Kontrollgruppe: n = 131).

8.2.2 Resultate

Ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen dem Karieszuwachs in Test- und Kontrollgruppe wurde nur für die Initialläsionen (D_{1,2}S, $p < 0,001$) gefunden. Bei den etablierten Läsionen (D_{3,4}MFS) wurde kein Unterschied festgestellt. Der PBI hatte sich in beiden Gruppen zwischen Eingangs- und Abschlußuntersuchung nicht verändert. Der QHI war jedoch sowohl in der Test- (-0,31) und in der Kontrollgruppe (-0,68) signifikant ($p < 0,001$) schlechter geworden.

8.3 Studie 2

8.3.1 Material und Methode

Eine Touchierung der Zähne mit einem hoch konzentrierten Fluoridlack (Duraphat, 2,26% Fluorid) wurde in einem sozialen Brennpunkt mit hohem Kariesniveau drei- bis viermal pro Jahr angeboten. 269 Kinder in sechs Grundschulen in dem Stadtteil Linden/Limmer von Hannover wurden schulweise einer Test- (n = 116) und einer Kontrollgruppe (n = 143) zugeteilt. Die Kinder der Testgruppe erhielten, beginnend mit der ersten Klasse, die Fluoridprophylaxe vier Jahre lang. Die Kontrollgruppe erhielt keine Fluoridprophylaxe. Der DMFT-Index wurde zu Beginn der Studie und nach vier Jahren erhoben. Daraus wurde der Karieszuwachs für beide Gruppen

berechnet. Eine separate Analyse wurde für die Kinder vorgenommen, die mindestens zwei Fluoridlack-Applikationen pro Jahr erhalten hatten ($n = 67$).

8.3.2 Resultate

Die Kinder, die mindestens zwei Fluoridlack-Applikationen pro Jahr erhalten hatten, zeigten in dem vierjährigen Studienzeitraum gegenüber der Kontrollgruppe einen um 37% niedrigeren Karieszuwachs (0,88 DMFT vs. 1,40 DMFT, $p < 0,05$).

8.4 Studie 3

8.4.1 Material und Methode

Eine neuartige dreiköpfige Handzahnbürste (Superbrush) wurde mit einer elektrischen Zahnbürste mit oszillierendem Kopf (Braun Plak Control D5) und einer konventionellen Handzahnbürste (Elmex Super 29/39) verglichen. Die Studie wurde nach einem untersucherblinden Crossover-Design durchgeführt. 36 Probanden wurden randomisiert auf drei Gruppen verteilt. Nach einer professionellen Zahnreinigung begann jede Gruppe die Studie mit einem anderen Zahnbürstentyp. Nach einwöchigem Gebrauch wurden der Quigley-Hein-Plaque-Index nach Turesky (QHI), der Approximal-Plaque-Index (API) und der Papillen-Blutungs-Index (PBI) erhoben. Daran schloß sich eine einwöchige Wash-out-Phase an, um danach die Studie in der gleichen Weise, aber mit einem anderen Zahnbürstentyp fortzusetzen, bis jeder Zahnbürstentyp von jedem Probanden benutzt worden war.

8.4.2 Resultate

Die Superbrush war in der Vorbeugung von Gingivitis und der Entfernung von Plaque den beiden anderen Zahnbürsten statistisch signifikant überlegen ($p < 0,001$). Kein Unterschied konnte zwischen der konventionellen Handzahnbürste und der Braun Plak Control gefunden werden. Die Mediane der Indizes lagen in der Abschlußuntersuchung bei: QHI: 0,84 (Superbrush) vs. 1,56 (Braun) und 1,56 (Elmex); API: 0,69 (Superbrush) vs. 0,87 (Braun) und 0,94 (Braun); PBI: 0,36 (Superbrush vs. 0,55 (Braun) und 0,57 (Elmex).

8.5 Studie 4

8.5.1 Material und Methode

Zwei elektrische schallaktive Zahnbürsten (Water Pik Sonic Speed und Sonicare) wurden mit einer konventionellen Handzahnbürste (Elmex Sensitive) verglichen. Die Studie wurde nach einem untersucherblinden Crossover-Design durchgeführt. 36 Probanden wurden randomisiert auf drei Gruppen verteilt. Folgende Mundhygieneindizes wurden erhoben: der Papillen-Blutungs-Index (PBI), der Quigley-Hein-Plaque-Index (QHI) und der Approximal-Plaque-Index (API). Darauf folgte eine professionelle Zahnreinigung und anschließend begann jede Gruppe die Studie mit einer anderen Zahnbürste. Nach zweiwöchigem Gebrauch wurden die Indizes ein zweites Mal erhoben. Daran schloß sich eine zweiwöchige Wash-out-Phase an, um danach die Studie in der gleichen Weise, aber mit einer anderen Zahnbürste fortzusetzen, bis jedes System von jedem Probanden benutzt worden war. Die Unterschiede der Indizes zwischen erster und zweiter Untersuchung wurden berechnet.

8.5.2 Resultate

Die beiden schallaktiven Zahnbürsten waren der Handzahnbürste bezüglich aller Indizes statistisch signifikant überlegen ($p < 0,001$). Die Mediane der Veränderungen der Indizes waren (negative Werte = Verschlechterungen): QHI: 1,48 (Sonic Speed); 1,27 (Sonicare); 0,35 (Elmex); API: 0,39 (Sonic Speed); 0,45 (Sonicare); 0,14 (Elmex); PBI: 0,31 (Sonic Speed); 0,49 (Sonicare); 0,13 (Elmex).

8.6 Studie 5

8.6.1 Material und Methode

Drei elektrische Zahnbürsten mit oszillierendem Kopf (Krups Biocare Family, Krups Biocare Program, Braun Plak Control Ultra D9) eine Kombination einer derartigen Zahnbürste mit einer Munddusche (Krups Biocare Jetpack) sowie eine konventionelle Handzahnbürste (Elmex Super 39) wurden verglichen. Die Studie wurde nach einem untersucherblinden Crossover-Design durchgeführt. 50 Probanden wurden randomisiert auf fünf Gruppen verteilt. Drei Tage nach einer

professionellen Zahnreinigung wurden folgende Mundhygieneindizes erhoben: der Papillen-Blutungs-Index (PBI), der Quigley-Hein-Plaque-Index nach Turesky (QHI) und der Approximal-Plaque-Index (API). Anschließend begann jede Gruppe die Studie mit einem anderen Zahnpflegesystem. Nach elftägigem Gebrauch wurden die Indizes ein zweites Mal erhoben. Daran schloß sich eine zweiwöchige Wash-out-Phase an, um danach die Studie in der gleichen Weise, aber mit einem anderen Zahnpflegesystem fortzusetzen, bis jedes System von jedem Probanden benutzt worden war. Die Unterschiede der Indizes zwischen erster und zweiter Untersuchung wurden berechnet.

8.6.2 Resultate

Die Biocare Program war den anderen Zahnpflegesystemen in bezug auf den PBI statistisch signifikant überlegen ($p < 0,001$). Bezüglich des QHI konnte nur ein Unterschied zwischen der Biocare Program ($p < 0,001$) und der Braun Plak Control ($p < 0,05$) einerseits sowie der Handzahnbürste andererseits festgestellt werden. Bezüglich des API wurde kein Unterschied zwischen den Gruppen gefunden. Die Mediane der Veränderungen der Indizes waren (negative Werte = Verschlechterungen): QHI: 0,02 (Family); 0,25 (Program); 0,07 (Jetpack); 0,05 (Braun) und -0,18 (Elmex); API: 0,00 (Family); 0,00 (Program); -0,08 (Jetpack); -0,07 (Braun) und -0,04 (Elmex); PBI: 0,00 (Family); 0,09 (Program); 0,00 (Jetpack); -0,04 (Braun) und -0,17 (Elmex).

8.7 Schlußfolgerungen

Aus den Studien zur Betreuung von Kariesrisikokindern kann der Schluß gezogen werden, daß ein aufsuchendes Programm mit der regelmäßigen klassenweisen Anwendung von Duraphatlack zur Kariesprophylaxe erheblich besser geeignet ist als ein individualisiertes Programm mit viermal jährlich durchgeführter professioneller Zahnreinigung und der Anwendung eines niedrig dosierten Fluoridlackes. Aus den Studien zur Effektivität neuartiger Zahnbürsten läßt sich der Schluß ziehen, daß die Handzahnbürste Superbrush und die beiden motorbetriebenen Schallzahnbürsten Waterpik Sonic Speed und Sonicare einer konventionellen Handzahnbürste klinisch relevant überlegen sind und ihr deshalb vorgezogen werden sollen. Für die anderen untersuchten elektrischen Zahnbürsten konnte eine solche Überlegenheit nicht

nachgewiesen werden. Die Ergebnisse der vorliegenden Studien können möglicherweise einen Beitrag zur effektiven Betreuung von Kariesrisikokindern und der Verbesserung der häuslichen Mundhygiene leisten.

9 Summary

9.1 Problem and Aim

In these days, politics is aimed at enhancing dental prophylaxis by supporting non professional oral hygiene measures. In addition, special programs are developed and carried out which focus on caries prevention in high risk groups as part of dental group prophylaxis.

There are two different strategies for the care of groups with high caries risk. One of them is aimed at identifying high risk children in school mass examinations and referring them to dentists in private practice for individual prophylaxis. This approach bares the risk of loosing children from socially deprived homes because after being identified, they do not take action in going to their dentist. This is why the sickness insurance fund is turning this attempt down: It is rather recommended to provide high risk children with increased numbers of fluoride varnish applications as part of general group prophylaxis. Studies one and two of this thesis examine the efficacy of both approaches to reduce caries in high risk children.

Since general improvement of domestic oral hygiene cannot be obtained by mere motivation and instruction, it seems appropriate to enhance the applied dental supplies in order to make oral hygiene more effective. This aim was recently pursued by industrial branches, which developed manual toothbrushes with specially designed heads and new power toothbrushes. In this thesis, studies three through five are dealing with the efficacy of some of those new developments.

9.2 Study 1

9.2.1 Materials and Methods

A random sample of 419 children with high caries risk was included into this prospective study. After stratification according to caries-relevant parameters they were randomly assigned to a test and a control group. The test group received professional toothcleaning four times a year. This included the application of a low dose fluoride varnish (Fluor-Protector, 0.1% fluoride). At the baseline and after two years, the D₁₋₄MFS, the Quigley Hein Index (QHI) and the Papillary Bleeding Index

(PBI) were gathered. Caries increment and the change of QHI and PBI were calculated for both groups. 318 subjects participated at the final examination with 187 subjects in the test group and 131 subjects in the control group.

9.2.2 Results

A statistically significant difference in caries increment between test and control group could only be seen for initial carious lesions ($D_{1,2S}$, $p < 0.001$). For established lesions no difference could be seen ($D_{3,4MFS}$). In both groups, there was no change in PBI between the baseline and the final examination. QHI turned significantly worse ($p < 0.001$) in both groups (test group: -0.31; control group: -0.68).

9.3 Study 2

9.3.1 Materials and Methods

In a socially deprived borrow, application of a high-dose fluoride varnish (Duraphat, 2.26% fluoride) was offered three to four times a year to children with high caries risk. This was done in the school within the group prophylaxis. 269 Children from six primary schools in the borrow of Linden/Limmer in Hannover were assigned schoolwise to a test ($n = 116$) and a control group ($n = 143$). Children of the test group received fluoride application for four years, starting in first class. Control group children did not receive fluoride prophylaxis. DMFT was risen at the baseline and after four years. From these data, caries increment was calculated for both groups. Separate analysis was performed for children who attended the program for a minimum of two times per year, resulting in a minimum of eight fluoride applications for the whole study period ($n = 67$).

9.3.2 Results

Children who had received at least two fluoride applications per year showed 37% less caries increment as compared to the control group (0.99 DMFT in the test group vs 1.40 DMFT in the control group, $p < 0.05$) after an observation period of four years.

9.4 Study 3

9.4.1 Materials and Methods

A newly developed manual toothbrush with a three-part head (Superbrush) was compared to a powerbrush with oscillating head (Braun Plak Control D5) and a conventional manual toothbrush (Elmex Super 29/39). The study was carried out in an examiner-blinded crossover design. 36 subjects were randomly assigned to three groups. After professional toothcleaning, each group started with a different type of toothbrush. After one week of application, the Quigley-Hein-Plaque Index in the Turesky modification (QHI), the Approximal Plaque Index (API) and the Papillary Bleeding Index (PBI) were gathered. This was followed by a one-week wash-out period. Then the subjects switched to a another type of toothbrush. The process was repeated until every subject had used every toothbrush.

9.4.2 Results

The Superbrush was statistically significantly superior in preventing gingivitis and in removing plaque ($p < 0.001$). No difference could be seen between Braun Plak Control and the conventional manual toothbrush. In the final examination medians of the indices were found to be 0.84 (Superbrush) vs. 1.56 (Braun) and 1.56 (Elmex) for the QHI, 0.69 (Superbrush) vs. 0.87 (Braun) and 0.94 (Elmex) for the API and 0.36 (Superbrush) vs. 0.55 (Braun) and 0.57 (Elmex) for the PBI.

9.5 Study 4

9.5.1 Materials and Methods

Two sonically activated power toothbrushes (Water Pik Sonic Speed and Sonicare) were compared to a conventional manual toothbrush (Elmex sensitive) considering the efficacy in plaque removal and gingivitis prevention. The study was carried out in a examiner-blinded crossover design. 36 subjects were randomly assigned to three groups. The following indices were gathered: Quigley-Hein Index (QHI), Approximal Plaque Index (API), and Papillary Bleeding Index (PBI). This was followed by a professional tooth cleaning. Then, every group started with a different type of brush. After two weeks of application, indices were risen again, followed by a two week

wash-out period. The proceeding was repeated in the same manner until every subject had used every type of toothbrush. For statistical analysis, the differences of the indices between baseline and final examination were calculated.

9.5.2 Results

Both sonically activated power-toothbrushes were in all cases statistically significantly superior to the manual toothbrush ($p < 0.001$). The medians of changes were as follows (negative value = deterioration): QHI: 1.48 (Sonic Speed); 1.27 (Sonicare); 0.35 (Elmex); API: 0.39 (Sonic Speed); 0.45 (Sonicare); 0.14 (Elmex); PBI: 0.31 (Sonic Speed) ; 0.49 (Sonicare); 0.13 (Elmex).

9.6 Study 5

9.6.1 Materials and Methods

Three power toothbrushes with oscillating heads (Krups Biocare Family, Krups Biocare Program, Braun Plak Control Ultra D9) and one Krups power toothbrush which was combined with a water jet (Krups Biocare Jetpack) were compared with a manual toothbrush (Elmex Super 39) regarding the effectiveness in plaque removal and gingivitis prevention. The study was carried out in a examiner-blinded crossover design. 50 subjects were randomly assigned to five groups. Three days after professional toothcleaning the following indices were risen: QHI, API, and PBI. Successively, every group started domestic tooth cleaning with a different system. After eleven days, indices were gathered again, followed by a two-week wash-out period. The process was repeated in the same way, but every group continued with a different tooth-cleaning system. The study was carried out until every subject had run through every system. The increments of the indices between baseline and final examination were calculated.

9.6.2 Results

The Biocare Program was statistically significantly superior to all other systems when regarding the PBI ($p < 0.01$). For the QHI, a difference could only be seen between Biocare Program ($p < 0.001$) and Braun Plak Control ($p < 0.05$), respectively and the manual toothbrush. For the API, no difference could be seen among the groups. The

medians of change of indices were as follows (negative value means deterioration):
QHI: 0.02 (Family); 0.25 (Family); 0.07 (Jetpack); 0.05 (Braun) and -0.18 (Elmex);
API: 0.00 (Family); 0.00 (Program); -0.08 (Jetpack); -0.07 (Braun) and -0.04 (Elmex);
PBI: 0.00 (Family); 0.09 (Program); 0.00 (Jetpack); -0.04 (Braun) and -0.17 (Elmex).

9.7 Conclusions

From the studies concerning children with high caries risk, it may be concluded that regular class-wise application of Duraphat fluoride varnish as a part of group prophylaxis seems to be more suitable for the care of these children than an individualized program with quarterly professional toothcleaning combined with application of a low dose fluoride varnish. From the three studies dealing with the effectivity of new types of toothbrushes, it may be concluded that the manual toothbrush Superbrush and the sonically activated power-toothbrushes were in a clinically relevant manner superior to a conventional manual toothbrush. It may be recommended to rather use those toothbrushes than the conventional one. For the other examined power-toothbrushes, no such clinical superiority was established. It may be concluded that the results of the present studies may contribute to an effective prophylaxis in children with high caries risk and to an improved oral hygiene on the basis of oral self care.

10 Danksagungen

An erster Stelle möchte ich meinen Chef und Mentor Prof. Dr. Jean-François Roulet nennen. Von ihm habe ich vieles über wissenschaftliches Arbeiten und das Verfassen von Publikationen gelernt, was als Handwerkszeug für das Schreiben der vorliegenden Arbeit unverzichtbar war. Weit wichtiger noch war aber das freundschaftliche Vertrauen, das er stets in mich und meine Arbeit gesetzt hat, und das mir immer der größte Ansporn für meine Arbeit war und ist. Ohne diese Art der Unterstützung wäre die vorliegende Arbeit nicht zustande gekommen. Lieber François, dafür ein herzliches Dankeschön.

Mein ganz besonderer Dank gilt auch all jenen, mit denen ich in den letzten Jahren zusammengearbeitet habe und die als Projektmitarbeiter auch Ihren Teil zu den hier vorgelegten Studien beigetragen haben. Hier sind vor allem meine lieben Kollegen und Freunde Dr. Mozhgan Bizhang und Dr. Rainer Seemann sowie unsere Prophylaxeassistentin Sabine Witzke zu nennen, mit denen das Arbeiten bei aller Belastung immer Spaß gemacht hat und für die sich der Teamgedanke nicht auf das Teilen von Erfolgen beschränkt. Danken möchte ich aber auch meinen Kollegen Dr. Birgit Didner, Dr. Franz Josef Robke und Mario Fosca, die in den Studien 2,3,4 und 5 die klinischen Untersuchungen durchgeführt haben, sowie Prof. und Dir. Dipl.-Math. Horst Busse vom Institut für Sozialmedizin und Epidemiologie des Robert-Koch-Institutes Berlin für seine Unterstützung in der Studie 1.

Namentlich erwähnt sei auch Herr Prof. Dr. Klaus-Roland Jahn, dem ich wertvolle Hinweise zum Verfassen dieser Arbeit verdanke.

Neben diesen unmittelbar an der vorliegenden Arbeit Beteiligten gilt mein Dank allen Kollegen und sonstigen Mitarbeitern der Abteilung für Zahnerhaltung und Präventivzahnmedizin des Zentrums für Zahnmedizin an der Charité für ihre stets vorhandene Hilfsbereitschaft und dafür, daß sie mit dazu beigetragen haben, daß das Arbeiten in dieser Abteilung Freude macht.

Last not least sei meiner lieben Frau Claudia gedankt. Ihre moralische Unterstützung und ihr immerwährender Ansporn haben den Fortgang der vorliegenden Arbeit befördert.

11 Curriculum Vitae

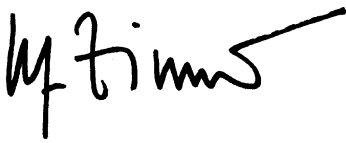
- 3.11.1958 Geburt in Uchtelfangen im Saarland als zweites Kind des technischen Angestellten Gerhard Zimmer und seiner Ehefrau Marianne
Geschwister: Gaby Zimmer (*1957)
- 1975 Mittlere Reife an der Kreisrealschule für Jungen in Neunkirchen/Saar
- 1975-1977 Ausbildung zum Beamten des mittleren Dienstes der saarländischen Finanzverwaltung
- 1977-1983 Steuerbeamter am Finanzamt Neunkirchen/Saar
- 1978-1982 Staatl. Abendgymnasium Saarbrücken
- 1983-1988 Studium der Zahnheilkunde an der Freien Universität Berlin
1988 zahnärztliche Prüfung an der Zahnklinik Nord der FU Berlin
Promotion zum Dr. med. dent. an der FU Berlin bei Prof. Dr. Dr. Gabka
- 1988-1990 Assistenz Zahnarzt in Praxis in Berlin-Zehlendorf
- 1990-1991 Wiss. Mitarbeiter in der Abt. für konservierende Zahnheilkunde des Zentrums für ZMK-Heilkunde der Philipps-Universität Marburg (Leiter Prof. Dr. V. Stachniss)
- seit 1991 Mitarbeiter in der Abt. für Zahnerhaltung und Präventivzahnmedizin der Zahnklinik Nord der FU Berlin (seit 1994 durch Fusion HU Berlin, Leiter Prof. Dr. J.-F. Roulet)
- | | | |
|-----------|----------|-------------|
| 1991-1995 | Wiss. | Mitarbeiter |
| 1995-1997 | Wiss. | Assistent |
| seit 1997 | Oberarzt | |
- 1994 Anerkennung zum Zahnarzt für Öffentliches Gesundheitswesen

12 Erklärung

Hiermit erkläre ich an Eides statt, die vorliegende Arbeit selbständig und nur mit Hilfe der angegebenen Hilfsmittel angefertigt zu haben.

Die verwendeten Hilfsmittel, die Zusammenarbeit mit anderen Wissenschaftlern sowie technischen Hilfskräften und die verwendete Literatur sind vollständig angegeben.

Berlin, den 19.12.00

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Stefan Zimmer', with a long horizontal stroke extending to the right.

Dr. Stefan Zimmer

13 Materialliste

Braun Plak Control (D5) (Braun AG, Frankfurt/Main)

Braun Plak Control Ultra (D9) (Braun AG, Frankfurt/Main)

Brillantgrün (Apotheke am Augustenburger Platz, Berlin)

DEEP (DEntal EPidemiology), (Horst Busse, Robert-Koch-Institut Berlin)

Duraphat (Colgate, Hamburg)

Elmex sensitive 39 (Wybert GmbH, Lörrach).

Elmex Super 29 bzw. 39 (Wybert GmbH, Lörrach)

Elmex-Zahnpasta (Wybert GmbH, Lörrach)

Fluor-Protector (Vivadent, Schaan, Liechtenstein)

Gummikelche Best. Nr. 3113.150 (Hawe Neos Dental, Bioggio, Schweiz)

Halogenleuchte auf Stativ (Eigenbau)

Krups Biocare Family (Groupe Moulinex, Paris/Frankreich)

Krups Biocare Jetpack (Groupe Moulinex, Paris/Frankreich)

Krups Biocare Program (Groupe Moulinex, Paris/Frankreich)

Mandrels Best. Nr. 3133 (Hawe Neos Dental, Bioggio, Schweiz)

Microsoft Word 97 (Microsoft Corporation Redmond, WA, U.S.A.)

MS-Excel 4.0 (Microsoft Corporation Redmond, WA, U.S.A.)

Oberflächenverspiegelter Mundspiegel (No. 5, HuFriedy, Leimen)

Parodontalsonde PCP 10 (Deppeler S.A., Rolle, Schweiz)

Prolax (Prophy-Ware GmbH, Leer/Ostfriesland)

Proxylt-Polierpaste (Vivadent, Schaan, Liechtenstein)

Red Cote (Butler, Chicago, IL., U.S.A.).

Rotierende Bürsten normal Best. Nr. 3122 (Hawe Neos Dental, Bioggio, Schweiz)

Rotierende Bürsten spitz Best. Nr. 3123 (Hawe Neos Dental, Bioggio, Schweiz)

Sirodont S zahnärztliche Behandlungseinheit (Siemens AG, Bensheim)

Sirolux S zahnärztliche Behandlungsleuchte (Siemens AG, Bensheim)

Sonicare (Optiva Corp., Bellevue, WA, U.S.A.)

SPSS (Superior Performing Software Systems) für Windows, Versionen SPSS 6.1, 7.0, 8.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, U.S.A.)

Superbrush „Junior“ und „Regular“ (Denta Co AS, Minde/Bergen, Norwegen)

Water Pik Sonic Speed (Teledyne Water Pik, Fort Collins, CO, U.S.A.)

Wattestäbchen (Colgate, Hamburg)

Zahnärztliche Sonde (DA 410, Aesculap, Tuttlingen)

Zahnseide Elmex (Wybert GmbH, Lörrach)

Zellstoffspatel (Colgate, Hamburg)

14 Anlage

Rohdaten als SPSS-Dateien im sav-Format.